Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri

Brigitte Lutterkorth

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545804_0102

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Brigitte Lutterkorth
aus Königsberg/Pr.

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Doz. Dr. E. FRICK
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. K. KOLLE
Dekan:	Prof. Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 10.7.1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Inhaltsverzeichnis:

1.) Allgemeines zum Thema : Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri

2.) Diskussion:

1. Die Symptomatik
2. Die Stauungspapille
3. Die möglichen Ursachen einer Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri:

a.) Hirnschwellung und Hirnödem
b.) Vasculär bedingte Prozesse
c.) Entzündliche Prozesse
d.) Die Gravidität
e.) Verschiebungen im Elektrolythaushalt
f.) Hormonale Faktoren

4. Die Therapie

3.) Krankengut aus der Universitäts-Nervenklinik München

4.) Tabellarische Übersicht

5.) Schlußbetrachtung

6.) Literaturverzeichnis.

- - - - - - - - - - - -

- - - - - - - -

Es ist bekannt, daß die Stauungspapille Ausdruck eines gesteigerten Hirndruckes ist. Neben der intracraniellen Raumbeengung spielen auch manche andere Leiden eine Rolle, die zur Entstehung der Stauungspapille führen. Von besonderem Interesse sind jedoch diejenigen Fälle, die das Bild eines Hirntumors hervorrufen, bei denen aber kein Tumor cerebri weder in vivo noch bei der Sektion makroskopisch oder mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. In solchen Fällen spricht man von einem Pseudotumor cerebri.
In der Literatur ist viel über dieses Zustandsbild geschrieben worden:
1876 veröffentlichte H u g h l i n g s - J a c k s o n einen Fall, in dem eine doppelseitige Stauungspapille mit den Symptomen eines Hirntumors auftrat und bei der Sektion erstaunlicherweise ein negativer Befund gefunden wurde. Es zeigten sich nur die Anzeichen einer Hirnkongestion jüngeren Datums.
1895 folgte P i c k in Wien mit der Beschreibung eines Falles, bei dem die Diagnose auf einen Hirntumor lautete. Bei der Sektion konnte wiederum kein positiver Befund erhoben werden. P i c k sagte: "Es handelt sich um einen jener dunklen Fälle, die man als subacuten Symptomenkomplex der Hirnschwellung kennt."
1901 sprach O p p e n h e i m davon, daß er manchmal bei Kindern und Jugendlichen die Indikation zur Trepanation stellen mußte, da sich alarmierende Symptome wie Jackson'sche Epilepsie oder Hemiplegie, dazu Aphasie, Gefühlsstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille einstellten, die sich dann aber bald wieder zurückbilden konnten. O p p e n h e i m berichtet auch von Heilungen, die mit einer Jodbehandlung erreicht wurden. Er meinte, daß es sich in solchen Fällen um eine nicht eitrige Form von Encephalitis oder um eine "Meningite en plaques tuberculeuses" oder um unbekannte Prozesse einer vorwiegend im Kindesalter auftretenden Krankheit des Gehirns handelt.

Auch v. S t r ü m p e l l sprach von einer "Heilbaren Form von Encephalitis". Er sagte: "Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine zeitlang ausgesprochene Herdsymptome bestehen, so daß man an eine Geschwulst denkt. Nach einigen Monaten oder längerer Zeit tritt allmählich ein Nachlaß der Erscheinungen und schließlich eine völlige Heilung ein. Solche Beobachtungen werden meist so gedeutet, daß es sich um umschriebene, einer Rückbildung fähige, encephalitische Prozesse handelt. Aus der Art der Symptome scheint nach unserer Erfahrung hervorzugehen, daß der Sitz der Erkrankung meist in der Nähe der Rinde zu suchen ist, da es sich meist um monoplegische Prozesse, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und Sprachstörungen verbunden, handelt. Übrigens ist die Deutung derartiger Erkrankungen als Encephalitiden immer noch sehr unsicher, da andersartige Affektionen, vor allen Syphilis, kaum jemals völlig ausgeschlossen werden können."
1904 prägte dann N o n n e den Begriff:
P s e u d o t u m o r c e r e b r i . In seiner ersten Arbeit besprach er an Hand von 12 Fällen die Symptome, die zunächst die Diagnose auf einen Tumor cerebri hinlenkten. Zu den Befunden, die erhoben wurden, gehörten: Hemiparesen mit Erhöhung der Sehnenreflexe an den Extremitäten, Schlafsucht, Benommenheit, Vorhandensein einer deutlichen Stauungspapille, Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Der Verlauf endete mit restloser Dauerheilung. 1914 beschrieb er weitere sechs Fälle, bei denen ein Patient das Bild einer schwersten Jackson'schen Epilepsie bot, die sich an heftige Kopfschmerzen angeschlossen hatte. Der Patient verstarb. Die Sektion brachte den Befund eines völlig gesunden Gehirns.
Die Ausführungen von N o n n e erregten überall großes Interesse. In der Literatur häuften sich von jetzt an die Fälle, die unter der Diagnose : Pseudotumor cerebri standen. Aber es gab auch Autoren, die sich der Meinung von N o n n e und seinen Anhängern nicht anschlossen. 1905 lehnten z. B.

S ä n g e r und C h r i s t i a n s e n den Pseudotumor cerebri völlig ab. Auch im Ausland, besonders in der Literatur der englisch sprechenden Länder, wird diese Bezeichnung verworfen und seit langem nicht mehr erörtert (S a c h s 1931, Mc. L e a n 1936.) 1937 schließt sich dann auch O l i v e c r o n a aus Stockholm dieser Richtung an.
1910 glaubte H i g i e r eine besondere Form von Pseudotumor cerebri beobachtet zu haben : den r e c i d i v i e r e n d e n Pseudotumor. Aber 1926 hat er diese Bezeichnung schon wieder zurückgenommen. Er sprach jetzt von einer recidivierenden Cerebropathie. Er erklärte: "Bevor man sich zur Diagnose Pseudotumor cerebri entschließt, muß man sämtliche Gesichtspunkte der Anamnese und des Krankheitsverlaufes, des Ausganges und der Autopsie in vivo und am Sektionstisch unbedingt beachten."
1937 machte G l e t t e n b e r g über zwei Kranke Mitteilung, bei denen er einen Pseudotumor cerebri diagnostiziert hatte. Nach 20 - 30 Jahren völligem Wohlbefinden traten erneut dieselben Erscheinungen auf. Gab es etwa doch einen recidivierenden Pseudotumor? Nähere Klärung dieser zwei Fälle brachte folgendes Ergebnis: Einmal war es ein Terratom des 3. Ventrikels, im andern Falle war es ein entzündlicher Aquaeductverschluß. Damit ist es zweifelhaft geworden, ob die Zeitspanne von 10 Jahren nach dem Abklingen der sogenannten Tumorsymptome als Kriterium für die Diagnose des Pseudotumors cerebri aufrecht erhalten werden kann.
Jahr für Jahr häuften sich die Beschreibungen der Pseudotumor-Fälle. Aber das Bild über diesen Zustand wurde immer verwirrender, denn es bestand keine einheitliche Vorstellung von diesem Krankheitsgeschehen. Die Frage erhebt sich nun: Was versteht man eigentlich unter dem Begriff des Pseudotumors cerebri?

N o n n e war 1904 zu dem Resultat gekommen, daß er, wenn er von einem Pseudotumor cerebri sprach , die Krankheitsbilder meinte, "die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnis-

sen zu der Diagnose Hirntumor berechtigen, bei denen der weitere Verlauf aber lehrt, daß die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchem eine retrospektive, kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war. Ich meine dabei sowohl Fälle, die in Dauerheilung übergehen, als auch solche, die zur Sektion kommen und einen negativen Befund zeigen".
Differentialdiagnostisch schloß N o n n e folgende Faktoren aus:
1.) Ein infiltrierender Tumor, der nicht selten erst mit dem Mikroskop diagnostiziert werden könne , während er sich bei der Sektion der makroskopischen Konstatierung entzöge;
2.) Zustände von Thrombosen, wie sie auf anämischer Basis zustande kämen;
3.) Eine anatomische Heilung eines Tumors, wie sie in Form von Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung, bindegewebiger Schrumpfung etc. bei verschiedenen Tumoren, speziell bei Tuberkeln (siehe K i r n b e r g e r) vorkommt.
4.) Tumoren, die an sich im Wachstum aufhalten können, wie Psammome, Fibrome, Echinokokken, Zysticerken (O s l e r), (B ä u m l e r)
5.) Hirnabszesse
6.) Syphilogene Hirnerkrankungen
7.) Hydrocephalus acquisitus und idiopathicus bzw. Meningitis serosa
8.) Hämatom der Dura mater.

C u s h i n g hat die Bezeichnung willkürlich angewandt; z. B. für einen Fall von Abscess (1935), oder einer sogenannten cystischen Arachnoiditis, die früher als seröse Meningitis bezeichnet wurde. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren reihen unter den Begriff des Pseudotumors cerebri alle Fälle ein, in denen anderweitige Prozesse als ein Hirntumor vorlagen.
Solch eine erweiterte Definition des Pseudotumors cerebri hat C a e s a r gegeben. Er meinte damit Zustände von Hirndrucksteigerung mit oder ohne Herdsymptome, "deren Grundlage nicht

ein eigentlicher Tumor im path ologisch - anatomischen Sinne ist und die in ihrem klinischen Verlaufe einen echten Tumor mehr oder minder nachahmen."
Ich möchte an dieser Stelle die von C a e s a r aufgeführten Erkrankungen anführen, deren klinische Symptome Bilder ähnlich denen eines Tumor cerebri hervorrufen können.
1.) Lokalisierte traumatogene, entzündliche etc. Arachnopathien, voran die der Cysternen
2.) Ependymitis, insoesondere des Aquaeduct (Stenose- Verschluß)
3.) Meningitiden aller Art, "Meningitis serosa", chronische adhäsive Arachnoiditis
4.) Meningoencephalitiden, einschließlich der syphilitischen
5.) Encephalitiden aller Art, u. a. solche mit retrobulbärer Neuritis optica durch Salvarsan etc.
6.) Hirnabscess
7.) Sinuserkrankungen
8.) Subdurales Hämatom, Pachymeningitis hämorrhagica
9.) Gefäßprozesse: Aneurysmen, Thrombangitis obliterans cerebri, Arteriosklerosis cereori, Hirnembolie, Hypertonia vasalis (Pseudourämia")
10.) Chronische Nierenerkrankungen, oesonders Urämie, Coma diabeticum, Pellagra
11.) Exogene Vergiftungen (Blei, Benzol? Entamöbiasis)
12.) Graviditäts - Cerebropathien
13.) Blutkrankheiten (Polycytämie, Anämie, "Purpura", Leukämie)
14.) Hirnsklerose aller Art, (Polysklerose, tuberkulöse Sklerose, diffuse Hirnsklerose)
15.) Nicht tumor - verursachte Hydrocephalusformen
16.) Nicht tumoröse Hypophysenprozesse (z.B. Struma hypophyseos)
17.) Pinealaplasie oder -atrophie
18.) Autochthone (nicht auf den bisher aufgeführten Prozessen beruhende) Hirnschwellungen aller Art (Piaödem, Hirnödem, "trockene Schwellung" Reichardts)
19.) Atypische Migräne
20.) Turmschädel und andere Mißbildungen z. B. Dysplasia basis cranii)

21.) Cholesteatom, Prozesse des Schädeldaches oder -grundes (Ostitis deformans fibrosa oder deformans)
22.) Liquor - Unterdruckzustände
23.) Noch unbekannte Prozesse (Pseudotumor?)

C u s h i n g fügt hier noch Epilepsi, Neurosen, Kopfschmerzen, Opticusatrophie unbekannter Ursache hinzu.
Man hat von allen Seiten her versucht, den Namen Pseudotumor cerebri durch einen wissenschaftlich exakten Namen zu ersetzen, aber bisher ist diese alte Bezeichnung in unserer Literatur verblieben. Man fand nichts Besseres oder Treffenderes.
Entstanden war der Begriff des Pseudotumors cerebri durch Beobachtungen von Krankheitsfällen, bei denen man einen Tumor im Gehirn erwartet hatte, die jedoch ein negatives Untersuchungsergebnis lieferten. Aber auch folgende Fälle waren vorgekommen:
H e n n e b e r g z. B. beschrieb die Krankengeschichte eines Patienten, der an Jackson'scher Epilepsie litt. Bei der Operation konnte kein positiver Befund erhoben werden. Der Patient verstarb nach 3 Jahren. Bei der Obduktion fand man an derselben Operationsstelle doch einen Tumor.
Auch Sterz berichtet von einem Fall ganz ähnlicher Art, der Tumor wuchs später erst an der Trepanationsstelle heraus.
Aus jüngster Zeit (1961) liegt die Anschauung über das Thema "Pseudotumor cerebri" von H.ST. M e y e r , B u s c h und D ö r f f e l vor. Diese Autoren streichen alles an Krankheitsprozessen, die zum Beispiel von C a e s a r zusammengestellt wurden, aus diesem Kapitel. Der Name Pseudotumor cerebri ist ihrer Meinung nach auf alle jene Fälle mit Unrecht bezogen worden. Sie fordern außer den allgemeinen Hirndruckerscheinungen zerebrale Herdsymptomatik, sowie angiographisch , bzw. enzephalographisch nachweisbare Massenverschiebungen. Das Krankheitsbild muß chronisch zur Entwicklung kommen und einen gutartigen Verlauf mit allmählicher - ohne spezifische Behandlung - Rückbildung zeigen. Die Zahl der Pseudotumoren des Gehirns schrumpft dann auf ein Minimum zusammen und dürfte aber endgültig auch nurdann in die Reihe des Pseudotumors

eingereiht werden, wenn die Beobachtungszeit nach ihrer Meinung über der 10 Jahresgrenze liegt, da dann aller Wahrscheinlichkeit nach ein Tumor ausgeschlossen werden kann. Sie publizieren einen nach ihrer Meinung "klassischen" Fall, den sie 10 Jahre beobachten konnten. Für sämtliche differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehende andersartige Hirnerkrankungen fand sich weder damals noch heute irgend ein Anhaltspunkt. Jetzt läßt sich lediglich eine Kalkablagerung in Kirschgröße röntgenologisch darstellen, die nach der Meinung der Autoren auf dem Boden einer Blutung intra operationem entstanden war, jedoch nicht ein Grundleiden darstellt, daß die Tumorsymptomatik hervorgerufen hat.
Aus diesen Ausführungen zum Thema "Pseudotumor cerebri" mag hervorgehen, welch gegensätzliche Ansichten bestehen und welch geringe Übereinstimmung hinsichtlich der Präzisierung des Begriffes herrscht.

Das Thema dieser Arbeit: "Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri" beinhaltet schon ein sehr wichtiges Symptom, das bei einem "Pseudotumor" anzutreffen ist. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen wird fast überall die Stauungspapille angegeben. Sie muß nicht unbedingt vorhanden sein, sie kann aber da sein. In den bei N o n n e angegebenen Fällen von 1904/14 war sie nur bei 4 Patienten, die zur Ausheilung gekommen waren, nicht nachzuweisen. L u k fand in der von ihm durchgesehenen Literatur 75 % Stauungspapille. Diese kann doppelseitig auftreten, seltener einseitig.

Lange Zeit war man sich über den genauen Begriff der Stauungspapille nicht einig. U h t h o f f z. B. machte den Vorschlag, nur dann von einer Stauungspapille zu sprechen, wenn die Prominenz über 2 Dptr. beträgt. Wir wissen aber heute, daß die Schwellung der Papille bei Krankheiten, die mit einer Drucksteigerung im Schädelinnenraum einhergehen, durch ein Ödem bedingt ist und daß die Stauungspapille von diesem gesteigerten pathologischen Hirndruck in gewissem Maße abhängig ist. So kann ihre Prominenz z. B. nur 1 1/2 Dptr. betragen, ohne daß man sie deshalb mit einem anderen Krankheitsprozess der Papille verwechseln darf, der meistens nur mit einer geringeren Schwellung der Papille einhergehen kann, jedoch durch einen entzündlichen Herd im Sehnerven selbst bedingt ist. In keinem Fall aber geht die Stärke der objektiv nachgewiesenen intracraniellen Drucksteigerung mit der Höhe der Stauungspapille konform. -

Rein ophthalmoskopisch ist die Stauungspapille nicht immer mit Sicherheit zu diagnostizieren. Lange Zeit glaubte man, daß in zweifelhaften Fällen die Methode der Venenpulsbeobachtung wertvolle Hilfe leisten könnte. Bei spontan vorhandenem Venenpuls sollte eine Hirndrucksteigerung und eine damit in Zusammenhang stehende Stauungspapille mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Nach der neuesten Auffassung jedoch wird diese Theorie abgelehnt (B o d e c h t e l).

E. v. H i p p e l glaubte eine passendere Nomenklatur gefunden zu haben, wenn er anstelle der Stauungspapille von einem Papillenödem sprach.

Klinisch - symptomatologisch ist die Stauungspapille dadurch gekennzeichnet, daß zu Beginn und auch längere Zeit während des Bestehens keine Funktionsstörungen vorliegen, also die Leitung der Nervenfasern nicht beeinträchtigt ist.
(M a r c h e s a n i) Die Sehschärfe ist in den meisten Fällen auf normaler Höhe, bis sich die sekundäre Atrophie einstellt. Wie schnell das Sehvermögen bei einer Stauungspapille verloren geht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da man meistens nicht weiß, wie lange diese Veränderungen am Augenhintergrund schon bestehen. Über die Anfangsstadien ist man sich nicht einig.
S c h i e c k , K o e p p e u. M e e s m a n n sahen als erstes Symptom die Verschleierung der Papillenmitte an. Nach ihrer Meinung entsteht sie durch Ablösen der Membrana limitans interna. Dann folgt eine feingestreifte Verwaschenheit des Papillen- und Netzhautgewebes längs der Gefäße, die sich mehr und mehr ausbreitet. Diese Erscheinung dehnt sich später dann auch auf die Papillengrenzen aus.
Nach P a t o n , H o l m e s , B e s t und B e h r beginnt die Stauungspapille mit einer Schwellung der Nervenfaserschicht an einem bestimmten begrenzten Teil der Sehnervenscheibe. Die Zentralgefäße sollen von dem Papillenödem in die Höhe gehoben werden, das sich nach allen Seiten hin ausbreitet, während der Gefäßtrichter zunächst noch verschont bleibt.
Ist die Stauungspapille dann ausgeprägt, so bestehen Übereinstimmungen in den Beschreibungen über den Fundzustand.

Die Schwellung kann sich im Laufe der Zeit über die ganze Papille ausbreiten und so hohe Grade erreichen, daß sie einen Raum, der das Doppelte über den normalen Papillendurchmesser beträgt, einnimmt. Auch an Höhe kann sie so stark zunehmen, daß die Prominenz einen Wert von 7 - 8 Dptr. aufweist. Eine Refraktionsdifferenz von 3 Dptr. entspricht einer Niveaudifferenz von ungefähr 1 mm.

Der Verlauf der stark verdickten, prall mit Blut gefüllten Venen ist geschlängelt. Oft erscheinen sie am Ende abgeknickt. Die Arterien dagegen sind äußerst verengt und tief in das Gewebe eingebettet. Durch hochgradige Stauung können feinste, sonst nicht sichtbare Gefäße hervortreten, die dann als rote Streifung erscheinen. Die Stauungspapille kann sich pilzförmig hervorschieben und steil gegen ihre Umgebung abfallen. Sie kann aber auch sich allmählich abflachend erscheinen, wenn ihre Umgebung mit von der Schwellung betroffen ist. - Manchmal sieht man Blutungen oder auch weiße Herde, wenn die Stauungspapille älteren Datums ist. Ebenfalls wurden glänzende Exsudatpunkte und rotgraue Exsudationen, sowie fettige Entartungen beschrieben.
Studien über die pathologische Anatomie der Stauungspapille brachten das Ergebnis, daß wir im wesentlichen ein Ödem der Papille und des Nerven vor uns haben. Der entzündlichen Veränderung kommt nur eine sekundäre Bedeutung zu. Das Ödem erkennt man an der vermehrten Flüssigkeitsansammlung, die die Zwischenscheidenräume des Nervus Opticus ausfüllt und damit stark erweitert. Unter Umständen können die peripherstenNervenfaserbündel zwischen das Pigmentepithel und das Neuroepithel der Netzhaut hineingetrieben sein. Die Nervenfasern sind winkelförmig nach der Peripherie hin abgebogen. H o l m e s und P a t o n betonen, daß hiermit die Verbreiterung der Papille und auch ihr steiler Abfall zum Netzhautniveau zusammenhängen. Die Flüssigkeit im Papillenzentrum wird teils als Ödem des Bindegewebsstranges, der die Zentralgefäße umhüllt, vorgefunden, teils als Ansammlung, die die Membrana limitans interna emporhebt. - In etlichen Fällen wurde eine herdförmige Degeneration der Nervenfasern nachgewiesen. Solche Fasern sind eine Strecke lang kolbenförmig aufgetrieben und zeigen ein in sich stark färbbares Gebilde, das den Ganglienzellen ähnlich sieht. In solchen Fällen spricht man von einer "ganglionären Degeneration", die ausgeprägt sein kann oder in den verschiedensten Abstufungen Übergänge zwischen einfacher Anschwellung darstellen

kann. Oder aber es kommt zu Fetteinschlüssen. Diese Substrate stellen in erster Linie die weißen Flecke dar. Die vermehrte Flüssigkeitsansammlung bezieht sich auch auf den Nervenstamm. Der Querschnitt ist vergrößert, besonders in dem gefäßführenden Teil. S c h i e c k hält sogar das Bindegewebe, das die Zentralgefäße umgibt, für die Stelle, wo sich das Ödem in ganz frischen Fällen zuerst vorfindet. Deutlich kann man an den Durchtrittsstellen durch die Sklera und den knöchernen Kanal die Einschnürungsstellen nachweisen. M a n z beschreibt den Scheidenhydrops um den Nerven herum, der in den meisten Fällen vorhanden ist. - Beim längeren Bestehen der Stauungspapille kann sich eine Wucherung der Duraendothelien bilden, was eine Verengerung des Zwischenscheidenraumes, besonders im hinteren Teil, zur Folge hat. Die Ödemerscheinung bildet das Hauptmerkmal, die Entzündungserscheinungen sind nur sekundärer Natur und von geringerer Bedeutung. Man erklärt ihr Zustandekommen dadurch, daß bei langem Bestehen der Stauungspapille Nervenfasern zugrunde gehen. Dabei entstehen Eiweißzwischenprodukte, die eine toxische Reizwirkung bei ihrer Anhäufung hervorrufen.

Ich möchte außerdem noch kurz auf die Pathogenese der Stauungspapille eingehen, da die Auffassungen auch hier noch weit auseinandergehen.

S c h m i d t - R i m p l e r , M a n z , v. G r a e f e verfechten die Theorie der mechanischen Entstehung, was L i e b r e c h t , T r ö m m e r u. a. zu widerlegen versuchten. Man nimmt an, daß bei intracranieller Drucksteigerung eine Kompression des Sinus cavernosus zustande kommt, diese wiederum führt zu einem Stauungsödem im Bereiche der Vena ophthalmica. D e y l nimmt eine Kompression der Vene im Sehnervenscheidenraum an. B a u r m a n n dagegen äußert Bedenken, daß eine Abflußbehinderung in der Zentralvene allein eine Stauungspapille erzeugen soll.

Eine wesentliche Beobachtung verdient die Transporttheorie von S c h i e c k und seinem Mitarbeiter K y r i e l e i s :

Es wird angenommen, daß der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis durch das Foramen n. optici in den Zwischenscheidenraum der Zentralgefäße zum Opticusstamm gelangt, dann durch den Axialstrang schließlich in den Hilus der Papille. Nach dieser Theorie würde also das Ödem der Papille aus Liquor cerebrospinalis bestehen.

B e h r ist der Verfechter der Rückstauungstheorie. Er geht davon aus, daß die Nervenfasern des Sehnerven nicht unmittelbar über das Blut, sondern durch eine parenchymatöse Flüssigkeit des Gewebes ernährt werden. Diese befindet sich innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel, die in ihrem ganzen Verlauf in bindegewebige Hohlzylinder eingebaut sind, und fließt von der Papille zentralwärts. Innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel vollzieht sich eine dauernde Säfteströmung, die durch den relativen Überdruck im Auge stets zentripetalwärts gerichtet ist. Der Stromverlauf führt in den 3. Ventrikel. Wird dieses physiologische Druckgefälle in irgendeiner Weise gestört, so kommt es zur Rückstauung der Säfte, was in der Stauungspapille seinen Ausdruck findet.

H e u v e r und F i s c h e r haben mit nachfolgendem Ergebnis ihrer Versuche den Beweis dafür bringen wollen, daß die Stauungspapille niemals allein durch vermehrten Hirndruck verursacht werden kann: Der Sehnerv und die Gehirnsubstanz haben dasselbe Wasserbindungsvermögen ! Deshalb müßte der Quellungszustand im Sehnerven durch therapeutische Maßnahmen genauso rasch zum Abklingen gebracht werden wie der Hirndruck. Leider ist das aber nicht der Fall. Der Arzt ist nach wie vor bei der Behandlung der Stauungspapille vor ein erschwertes therapeutisches Problem gestellt.

Von außerordentlich großem Interesse sind die Folgen einer Stauungspapille. Das Zustandsbild kann sich völlig zurückbilden, wenn die auslösende Ursache in Fortfall gerät. Sie kann abnehmen und wieder anschwellen, sowie recidivieren. Was geschieht nun aber, wenn die Stauungspapille zu lange bestehen bleibt ? Die irreversiblen Degenerationen führen zu einer Opticusatrophie. Die Schwellung nimmt allmählich ab, der

leuchtend rote Farbton wird grau, schließlich weiß. Die unregelmäßigen, verwaschenen Konturen des Randes, die weiße Farbe mit Pigmentierungen und Depigmentierungen der Nachbarschaft weisen deutlich auf das frühere Vorhandensein einer Stauungspapille hin.

M a r c h e s a n i spricht bei 2 Fällen von einer chronischen Stauungspapille, bei denen ein Aneurysma des circulus Willisii diagnostiziert war. Die Papille war leicht prominent, die Grenzen verwaschen, gleichzeitig bestand eine leichte Atrophie.

K r a u s berichtet über 1 Fall, bei dem die Stauungspapille seit 28 Jahren bestand ! An diesem Beispiel möchte er zeigen, daß die Stauungspapille auch einen gutartigen Verlauf haben kann, ohne in Atrophie überzugehen, was aber zweifellos selten ist.

Ganz kurz möchte ich doch noch die interessante Beschreibung von H e i n e erwähnen, in der er das äußerst seltene Vorkommen von a n g e b o r e n e r , familiärer Stauungspapille mitteilt. Bei 6 Geschwistern fand sich das Bild dieser Augenhintergrundsveränderung. In den von mir beschriebenen Fällen, die alle eine Stauungspapille aufwiesen, bei denen aber jeder Untersuchungsbefund von interner und neurologischer Seite hinsichtlich eines Tumors cerebri negativ ausfällt, würde selbst diese Möglichkeit nicht zutreffen, da familienanamnestisch nichts von denselben Augenhintergrundsbefunden zu erheben ist. Trotz allem muß man bei der Klärung einer Stauungspapille auch noch diese Möglichkeit in Erwägung ziehen.

Die Stauungspapille ist bei dem Zustandsbild des Pseudotumors cerebri, wie bereits kurz erwähnt, ein wichtiges, vor allem aber häufig das erste und einzigste Symptom. Oft sind mit ihr Augenmuskellähmungen verbunden, insbesondere solche des Nervus Abducens. Sie können homolateral oder kollateral auftreten. Seltener ist die Okulomotoriuslähmung. (N o n n e).

Zu den Allgemeinerscheinungen des erhöhten Hirndruckes wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit,

Schlafsucht kommen Hemiparesen, bzw. Monoparesen hinzu, "Cerebellare" Motilitätsstörungen, motorische Reizerscheinungen, die sich in Gestalt von Jackson'scher Epilepsie, seltener von allgemeiner Epilepsie, zeigen können. Nach der persönlichen Erfahrung von C a e s a r und Mitarbeitern scheint die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte noch eines der frühesten und konstantesten "Hirndrucksymptome" zu sein. Ganz unzuverlässig ist die Pulsfrequenz, worauf K e h r e r und L a u b e n t h a l nachdrücklich hingewiesen haben.

Die sichere Beurteilung einer Hirndrucksteigerung erfordert aber unbedingt einen exacten objektiven Nachweis. Man kann ihn durch direkte Messung des Liquordruckes oder durch röntgenologischen Nachweis der Hirndruckzeichen am Schädelskelett erbringen.

Welche möglichen Ursachen können nun der Stauungspapille mit einem Pseudotumor cerebri zugrunde liegen ?
Vorausgeschickt sei, daß beim kindlichen Organismus Volumenzunahmen vom Gehirn oder Liquor dadurch kompensiert werden können, daß die noch nicht verknöcherten Schädelnähte auseinandergesprengt werden. Dadurch können wesentliche Änderungen der Druckverhältnisse vermieden werden. Beim Erwachsenen hat die Natur einen geringen Ausgleich auf eine andere Weise geschaffen: Durch Änderung der Produktions- und Resorptionsverhältnisse des Liquors z. B. kann ein gewisser Regulationsmechanismus ausgelöst werden. Bei hirnatrophischen Prozessen oder gewebszerstörenden Krankheiten wird soviel Cerebrospinalflüssigkeit produziert, daß der Abfluß und der Druckanstieg im Gleichgewicht gehalten werden, um einen Unterdruck zu vermeiden. Bei langsam wachsenden Prozessen kann die Resorption beschleunigt werden. Die Geschwindigkeit, mit der das Wachstum eines raumfordernden Prozesses einhergeht, ist ausschlaggebend, damit dieses Ausgleichssystem funktioniert. Dann allerdings spielt auch die Ausdehnung und die Art des pathologischen Geschehens eine Rolle. Experimente von B e r i n g jr. 1952 haben gezeigt, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur ein flüssiges Sekret ausschließlich von den Plexus chorioidei ist. Nach seiner Meinung wird der Liquor an der "äußeren" und "inneren" Oberfläche des Zentralnervensystems gebildet. Er sorgt für den Abfluß der Stoffwechselprodukte vom Nervengewebe. Die normale Menge an Liquor wird mit ca. 120 ccm angegeben. An einer Stelle der Zerstörung des Gewebes, sei es durch Traumen, Anoxie, Entzündung, Tumor oder Degeneration, wird dort zuerst ein Ödem auftreten, und nun kann der bereits erwähnte Ausgleichmechanismus einsetzen. Der intracranielle Druck bei Erwachsenen wird als normal angesehen, wenn seine Werte im Liegen zisternal als auch lumbal unter 200 mm Wassersäule betragen.
Neuere Forschungsergebnisse brachten die interessante Tatsache, daß eine Beziehung zwischen Liquordruck und venösem Druck besteht. Sie basiert auf ganz bestimmter anatomischer Grundlage. Man hat durch Versuche an Affen erkannt, daß eine Arachnoidalaussackung nicht ein blind - endigendes Divertikel ist, das in

einen venösen Blutleiter ragt, sondern daß sie ein Labyrinth von engen Röhren darstellt. Somit entsteht eine offene Verbindung zwischen den Subarachnoidal - und Subduralspalten einerseits und den venösen Kanälen andererseits. Durch den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit wird dieses System offengehalten, steigt jedoch der Druck im venösen Blut, dann kollabieren diese strukturell so fein gebauten Röhren, daß eine Passage nicht länger möglich ist. Die Druckdifferenz zwischen Liquor und Sinusblut beträgt 50 mm Wassersäule. Außerdem konnte die Feststellung gemacht werden, daß dieser Mechanismus - ein echtes Klappensystem ! - nur auf dem kritischen Liquordruck beruht und nicht dem Einfluß eines kolloidosmotischen Druckes unterliegt.
Mannigfache Faktoren können einer Veränderung des normalen Liquordruckes zugrunde liegen:

1.) Liquorzirkulationsstörungen infolge von Abflußbehinderung.
Zu den Ursachen kann man Tumoren, Traumen und Entzündungen mit nachfolgender Verklebung oder Vernarbung rechnen.
Ihre Lokalisation ist verschieden: Es kommen die Ventrikel, der Aquädukt, die basalen Zisternen oder der Rückenmarkskanal in Betracht.

2.) Volumenzunahme des Schädelinnenraumes.
Hierbei spielen natürlich wiederum Tumoren eine entscheidende Rolle. Hirnabscesse, Cysten und Fremdkörper wie z.B. Echinokocken etc. gehören ebenfalls zu den ursächlichen Faktoren.

3.) Gefäßabhängige Geschehen.
Beispielsweise Hypertonie, Sinusthrombosen.

4.) Hirnschwellung und Hirnödem.
in Zusammenhang mit im Gehirn selber lokalisierten Prozessen oder aber Allgemeinerkrankungen des Körpers:
a) endogener Natur: z.B. Uraemie, gewisse Leberprozesse
b) exogener Natur: Vergiftungen etc.

Die Hirnschwellung und das Hirnödem führen, wenn sie eine genügende Ausdehnung erreicht haben, zu einer Vermehrung des Hirnvolumens. Sie müssen aber nicht immer unbedingt eine Steigerung des Schädelinnendruckes zur Folge haben!

Die Begriffe der Hirnschwellung und des Hirnödems gehen auf R e i c h a r d t zurück, der sich folgendermaßen darüber äußerte: "Als Hirnschwellung bezeichnet man Volumenvergrößerungen des Gehirns, welche nicht die Folge sind von Hyperämie oder der Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit (Hirnödem, Hydrops meningeus, Hydrocephalus) und auch nicht Folge von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder geschwulstähnlicher Bildung oder von sogenannten Entzündungen (Eiterung, Abscessen etc.), wodurch die Volumenvergrößerungen des Gehirns an und für sich restlos geklärt werden können". - R e i c h a r d t s Arbeiten gingen von der Beobachtung aus, daß der rein mechanische Vorgang der Raumbeengung nicht das einzige und wichtigste Moment bei der Entstehung von pathologischem Hirndruck ist. Denn bei Impressionen des Schädeldaches und ohne gröbere Läsion des Gehirnes konnte der Raum in der Schädelhöhle beträchtlich verkleinert werden. Auch bei einer nicht geringen Zahl von Hirntumoren kam eine ganz beachtliche Größe zustande, ohne daß Zeichen von erhöhtem Hirndruck verzeichnet werden konnten. Dagegen rufen oft ganz kleine Tumoren oder sonstige Prozesse im Schädelinnern starke Hirndrucksymptome hervor. Man vermutete früher als Ursache eine Hyperämie oder eine seröse Gewebsflüssigkeit, die eine Folge von dauernder Hyperämie sei. Aber die Gehirne waren bei der Sektion abnorm trocken und fest. Man nahm auch chemische Substanzen an, die den Hirndruck hervorrufen könnten, z. B. daß ein Tumor ein Toxin bildete. Aber auch gegen diese Theorie sprachen viele Tatsachen. R e i c h a r d t ging von folgenden anatomischen Gegebenheiten aus: Das Gehirn füllt bekanntlich die Schädelkapsel nicht aus, da gewisse Volumenveränderungen physiologisch sind. (z. B. pulsatorische, respiratorische, undulatorische usw.) und einen gewissen Spielraum benötigen. Dieser ist mit der Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt. Eine ungefähre Vorstellung von diesen Raumverhältnissen bekommt man nur, wenn man das Hirngewicht - das spezifische Gewicht wird vernachlässigt - mit der Schädelkapazität in Beziehung bringt. R i e g e r hatte eine Methode besonderer Art dazu

ausgearbeitet, die damals R e i c h a r d t bei seinen Untersuchungen verwenden konnte.
Seine Studien brachten folgendes Ergebnis:
Der Schädelinhalt in ccm ist etwa 12 - 14 % größer als das zugehörige Hirngewicht in Gramm. (Es ist nachgewiesen worden, daß ab 25. Lebensjahr beim Menschen "physiologischerweise" eine Hirnatrophie, individuell verschieden stark, einsetzt, was bei der Berechnung berücksichtigt werden muß!) Unterschiede von weniger als 8 - 10 % galten nach seiner Meinung als beweisend für eine vorhandene Hirnschwellung, die er dann auch histologisch nachweisen konnte.
Was ist nun eine Hirnschwellung und was ist ein Hirnödem ?
Das H i r n ö d e m ist eine übermäßige Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben, wobei vorwiegend an einen Sitz in den Gewebsspalten gedacht ist (Z ü l c h). Das bedeutet also, daß das Auseinanderweichen von Gewebselementen im Vordergrund steht. Nach J o r n s kommt an 2. Stelle dann eine gesteigerte Schwellung der zelligen Elemente und faserigen Bestandteile. Er nennt es "Zellödem" und setzt es der Hirnschwellung gleich. Der Ausdruck Schwellung wird allgemein pathologisch vorwiegend für eine primäre Volumenvergrößerung zelliger Elemente und ihrer plasmatischen Substanzen durch Wasservermehrung oder andersartigen chemischen Umwandlungen verwendet, ohne daß freie, extracelluläre Flüssigkeitsansammlungen vorhanden sind. Der Begriff der Quellung wäre auch noch kurz zu erwähnen. Er soll der Ausdruck für eine durch secundäre Flüssigkeitsaufnahme aus dem Ödem entstandene Volumenvergrößerung sein.
Das Hirnödem kann manchmal vorwiegend auf physikalischer Basis entstanden sein. Die eiweißarmen Transsudate entstehen an den Kapillaren durch Sperrung des venösen Abschnittes. Andererseits können chemische Reaktionen (Stoffwechselprodukte) bei der Entstehung eines Hirnödems in Frage kommen und sind je nach ihrem Entstehungsprozeß mehr oder minder eiweißreich. Je eiweißärmer ein Ödem ist, desto eher kann es durch Quellung des umliegenden Gewebes verschwinden. Nimmt das Ödem nicht sehr hohe Grade an, dann kann es langsam vom Gewebe und von den Gefäßen rückresorbiert werden. - Eine grundsätzliche Verschiedenheit des Hirnödems

von den anderen Ödemen anderer Körperorgane besteht nicht. Rein äußerlich ist das Hirnödem an der feuchten, glänzenden Schnittfläche, von der die Flüssigkeit abfließt, erkennbar und an dem raschen Zerfließen der Blutpunkte. Unter anderen beschrieb A n t o n das Aussehen des Hirnödems folgendermaßen: Die Windungen sind verbreitert, die Furchen flacher, die Hirnsubstanz stark anämisch. Bei hohem Feuchtigkeitsgehalt fühle sich das Gehirn teigig an, aber keinesfalls klebrig. Bei Feuchtigkeitsmengen höchsten Grades käme es zur Verwandlung des Hirngewebes in einen lockeren Brei. Die Farbe ist gelblich - bräunlich, manchmal ins grünliche übergehend. Die histologischen Untersuchungen lieferten folgendes Bild: Es ist eine stärkere Füllung der Lymphscheiden und auch eine ödematöse Durchtränkung der Neuroglia nachzuweisen. Die Nervenfasern sind gelockert und durch die Flüssigkeitsansammlung auseinandergedrängt. Die Gliaräume sind ebenfalls erweitert. Diese Befunde stammen aus der weißen Substanz.
Die Folgen eines Ödems zeigen sich in Form von Quellungserscheinungen am Parenchym. Die Achsenzylinder sind verdickt und knotig, die Markscheiden in Myelintröpfchen zerflossen. In frischem Zustand sind die Ganglienzellen gequollen, die Pericellulärräume sind hochgradig erweitert. Durch einen stellenweise auftretenden Gliafaserzerfall kann es zu Spalträumen und Höhlenbildungen kommen.
S c h m a u s (1901) gab dieselben übereinstimmenden Beschreibungen der charakteristischen Veränderungen eines Hirnödems. Auch J a b u r e k prüfte sorgfältig die histologischen Befunde, die für ein Hirnödem charakteristisch sind und fand unter anderem einen wichtigen Unterschied in dem Verhalten der einzelnen Hirnteile gegenüber dem Ödem. Er stelle ödemoereite und nicht ödembereite Gebiete fest. Zu den ödemoereiten gehören die Hemispherenmarklager, zu den nicht ödembereiten zählen die graue Substanz und geschlossene Fasersysteme der weißen Substanz. Die Grenzen sind unmittelbar zu erkennen.
Was die Gefäße anbelangt, so kann man an den Gefäßwänden Quellungserscheinungen, die von außen nach innen fortschreiten,

nachweisen. Es kann bis zur völligen strukturellen Auflösung des Gefäßes kommen. Neben diesen regressiven Vorgängen lassen sich auch progressive Veränderungen nachweisen, die sich von den üblichen Adventitiawucherungen bzw. Fibroblastenabschilferungen im Gebiet der Wucherungszone deutlich unterscheiden. Bei fortgeschrittenem Ödemzustand sieht man eine Aufquellung des adventitiellen Bindegewebes, in dessen Maschen zunächst ein Ödem und entzündliche Infiltrate liegen. Bei lang andauerndem Ödem findet man eine Quellung des Adventitiagewebes und eine netzartige Lockerung mit Ausbildung von Histiocyten. Physikochemisch ist für das Hirnödem ein PH - Gehalt, der ins Saure geht, charakteristisch. Dieses saure Milieu ist durch die Azidose, die durch Anoxämie im Bereich von Zirkulationsstörungen hervorgerufen wurde, bedingt. Die eben erwähnten Zirkulationsstörungen werden durch die pathologische Änderung des Schädelinnendruckes bewirkt. Sie ist der alleinige Faktor, der einen Einfluß auf die Hirndurchblutung hat. Das Venensystem ist derartigen Störungen am ehesten ausgesetzt, da seine Wandungen sehr dünn sind, und der in ihnen herrschende Druck ist schon normalerweise niedriger als der Liquordruck.
Der Sauerstoffverbrauch nimmt bei intracraniellen Drucksteigerungen ab. Bei normalen Hirndruckverhältnissen ist ein Sauerstoffüberschuß vorhanden. Dieser verbraucht sich bei zunehmendem Druck über die Stufe der normalen Versorgung, bis schließlich die Zelle an einer Anoxämie zu Schaden kommen muß. Beim akuten Hirnödem soll der Sauerstoffmangel zunächst auf der Abstandsvergrößerung zwischen den ernährenden Kapillaren und der Hirnzelle beruhen, also geweblicher Art sein. Deshalb wird er von G ä n s h i r t 1957 als asphyktische Hypooxydose bezeichnet. An 2. Stelle stehen dann die vasculären Veränderungen und deren Einflüsse.
Die H i r n s c h w e l l u n g bietet ein ganz anderes Bild: Rein äußerlich sieht man den Unterschied schon an den verstrichenen Windungen. Die Oberfläche weist eine abnorme Trockenheit auf.

Das ist aber keineswegs als ein eindeutiges Charakteristicum für die Hirnschwellung anzusehen. Man kann auch beim H.Ö. eine Trockenheit vorfinden, wenn die Flüssigkeit durch Hirndrucksteigerung ausgepreßt wird (G ä n s h i r t). Die Konsistenz fühlt sich fest und derb an. Planimetriche Untersuchungen von H ä u s l e r haben gezeigt, daß eine Verbreiterung der Hirnmasse - und zwar wird das Mark betroffen - vorliegt. Kolloidchemisch wurde eine Quellung des Markes als Erklärung für die Volumenzunahme gegeben, da die Hauptkolloide des Markes, die Sphingomyeline, auch die am stärksten wasserquellbaren Substanzen waren. E g e r glaubte, daß diese erhöhte Wasseraufnahme durch aktive, resorptive Leistung der Kapillar- und Zellmembran zustande kommt und nicht eine passive Durchtränkung ist.

Doch R e i c h a r d t s Anschauung, daß bei der Hirnschwellung eine abnorme Bindung von Wasser vorliegt, dementierte N o n n e 1937, denn das Resortionsvermögen von physiologischer Kochsalzlösung ist bei der Hirnschwellung nicht geringer. Auch bei der Verdunstung dieser Hirne konnte man keinen höheren Wassergehalt nachweisen.

Physikochemische Untersuchungen von R i e b e l i n g brachten das Ergebnis, daß bei Hirnschwellung eine Vermehrung der Eiweißtrockensubstanz, besonders der N - haltigen, vorliege. Und deshalb sieht er die Hirnschwellung als Anschoppung mit Eiweiß bei Verarmung an Wasser an. Eine besonders günstige Voraussetzung bildet das alkalische Milieu. S e l b a c h bestätigte diese Untersuchungen auf Grund eigener Experimente. Von Seiten des Lipoid - Stoffwechsels und der Neutralfette konnten die Autoren keine bedeutungsvollen Befunde nachweisen. Bei der Hirnschwellung kann es sich um eine Mitreaktion des Hirns bei einer allgemeinen Stoffwechselstörung handeln. Endogene oder exogene Vergiftungen vermögen eine bedeutende Rolle zu spielen.

P e r r e t und K e r n o h a n glauben, daß zu den auslösenden Faktoren vor allem der primäre Untergang von Hirngewebe in Frage kommt, wobei möglicherweise histaminähnliche

Stoffe eine Rolle spielen könnten. Die Ursache mag in solchen Fällen mit einer Störung der Bluthirnschranke erklärt werden. Es ist dabei wichtig zu beachten, daß die Schädigung des Kapillarendothels sowohl vom Blut wie vom Gewe be erfolgen kann. (M a s s h o f f , G r a n e r , H e l l m a n n). Die auffallende Übereinstimmung der Elektrolytenkonzentration im Serumfiltrat und im Ödem lenkte immer wieder die Vorstellung dahin, daß das Ödem aus der Blutflüssigkeit entsteht. Normalerweise können Bestandteile des Blutes die Bluthirnschranke (sie besteht aus dem Kapillarendothel und Grundhäutchen)(N i s s i n g nicht passieren. Liegen jedoch die Voraussetzungen vor, die zu einem Hirnödem führen, dann wird die Kapillarwand porös. Trotz aller Bemühungen ist es bis jetzt leider noch nicht gelungen, jene gewissen Voraussetzungen zu erkennen. - Sehr interessante Beschreibungen haben E. M a y n a r d und D.C. P e a s e nach ihren elektronenmikroskopischen Untersuchungen geliefert: Die Endothelzellen, die sich überlappen, bilden feine, schräg durch die Kapillarwand verlaufende relativ lange Spalten. Dadurch wird eine wesentlich größere Oberfläche geschaffen. Von außen wird das Kapillarendothel von Gliafüßchen fast vollständig eingefaßt. Nervenfasern und Ganglienkörper treten mitunter direkt mit der Endothelwand in Kontakt. -
W i l k e verficht die Theorie, daß die Hirnschwellung das Resultat einer Polymerisation sein muß. Die Substanzen, die "angeschoppt" wurden, können an Ort und Stelle nicht wieder abfließen, da sie zu Makromolekülen zusammengelagert sind. Die Größe der Quellung und die Festigkeit der Quellkörper sind von der Kettenlänge der Fadenmoleküle abhängig. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Eiweißkörper teils von Globulin-, mehr jedoch von Albumincharakter. Der Polymerisationsvorgang wird durch ein gewebseigenes, katalysierendes Redoxsystem bewirkt. Durch diesen Mechanismus sollen toxisch wirkende, ungesättigte Verbindungen eine weitgehende Entgiftung erfahren. Schon 1909 hatte A n t o n eine derartige Vorstellung vom Wesen der Hirnschwellung. Er sah darin einen Selbstheilungsvorgang.

G e r l a c h zieht in Erwägung, ob nicht, nach den klinischen Erfahrungen zu urteilen, auch eine neurogene Entstehung der Volumenvermehrung als möglich anzusehen ist. Er schreibt: "Es gibt Fälle, in denen ein nervöser Reiz, der von einer bestimmten Stelle des Zentralnervensystems seinen Ausgang nimmt, auf dem Wege über nervöse Leitungen eine wesentliche Bedingung bei der Entstehung einer Volumenvermehrung des Hirns darstellt. Insbesondere die als "érection cérébrale" beschriebenen Hirnvolumenvermehrungen nach Tangierung nicht genau bekannter Stellen am Hypothalamus oder der Rautengrube spricht für die Existenz derartiger Mechanismen. Vielleicht geht es hierbei über hormonale Wege."

B u r k h a r d t versuchte die Unterschiede zwischen der Hirnschwellung und dem Hirnödem dadurch hervorzuheben, daß er auf das spezifische Gewicht aufmerksam machte. Im allgemeinen entspricht ein besonders niedriges spezifisches Gewicht dem Zustand des Hirnödems, da hier die wässrigen Elemente vorherrschend sind. Ein hohes spezifisches Gewicht trifft in den Fällen der Hirnschwellung zu. Er schloß daraus, daß der Hirnschwellung eine echte Substanzzunahme zugrunde liegen muß. Nach seinen Beobachtungen kommen Zustände von Hirnschwellung in jüngerem Alter und beim weiblichen Geschlecht häufiger vor.

R i e b e l i n g bestätigte, daß das senile Gehirn keine Schwellung mehr zeigt.

Secundär kann eine Schwellung durch Quellung der im Ödem bzw. dessen Umgebung liegendem Parenchymteile entstehen. Z ü l c h vermutet nach seinen Beobachtungen, daß eine Hirnschwellung bei gleichzeitigem Bestehen z. B. von einem traumatischen Ödem in dessen Umgebung auftreten kann.

O s t e r t a g erklärte, daß er eine Hirnschwellung bereits bei einer H.E. - Färbung durch das Auseinanderweichen der Parenchymelemente, durch stark verbreiterte plasmatische Glia und das Auftreten von amöboiden Formen der Astrocyten erkenne.

Histologisch stellte Z ü l c h die Charakteristica noch einmal zusammen. Er spricht von eigenartiger, feinknotiger Auftreibung der Markscheiden entweder im ganzen Verlauf oder in spindeliger oder kugeliger Anschwellung. Er beschreibt eine

Auftreibung der Oligodendroglia vergleichbar mit der "akuten Schwellung" der amerikanischen Verfasser B e n f i e l d , B a i l e y , u.a. Hierzu kommen noch Schwellungszustande und Zerfallsvorgänge an der Astroglia, die der Klasmatodendrose (C a j a l und S p a t z) und weitgehend dem Bilde der amöboiden Veränderung mit der Ausbildung von "Füllkörperchen" (A l z h e i m e r , R o s e n t h a l) entsprachen.
S c h e i k e r betont, daß die Hirnschwellung die Neigung zur allgemeinen Ausbreitung auf ganze Hemisphärenabschnitte zeigt. Er jedoch glaubt, daß die Hirnschwellung und das Hirnödem möglicherweise nur verschiedene Stadien des gleichen Prozesses sind. Er ist aber nicht der einzige Autor, der zu der Auffassung neigt, daß eine Trennung zwischen Hirnödem und Hirnschwellung nicht berechtigt ist. A l a j o u i n e und H o r n e t z. B. gehören ebenfalls in diese Richtung. Sie stellen unter anderem in ihren interessanten Berichten fest, daß das Ödem im allgemeinen generalisiert sei, an einigen Stellen träte es aber so stark hervor in den Vordergrund, daß sie von lokalisiertem Ödem sprechen. Somit unterteilen sie das Ödem in zwei große Gruppen: das meningo - cerecrale Ödem in den Meningen und diffus im Gehirn verteilt und das cerebrale, das in der grauen Substanz und in den tiefen Kernen in erster Linie vorkommt.
Noch sehr viele andere Autoren haben sich mit der Fragestellung Hirnschwellung oder Hirnödem beschäftigt. Doch vielleicht kann man aus dem wenigen hier Angeführten erkennen, welch widersprechende Ergebnisse in der Literatur vorliegen. Etwas verwunderlich allerdings ist es, daß diese Begriffstrennung von Hirnschwellung und Hirnödem nur im deutschen Schrifttum bekannt ist.
Über der Diskussion um die Notwendigkeit der Trennung der Begriffe Hirnschwellung - Hirnödem darf man nicht die praktische Seite dieses Problems vergessen. Denn die Symptome, die durch diese Veränderungen hervorgerufen werden, können tatsächlich derartige Ausmaße annehmen, daß der Tod eintritt.
R e i c h a r d t beschreibt mehrere Fälle, von denen ich hier nur kurz folgende Worte zitieren möchte: "Gestorben hin-

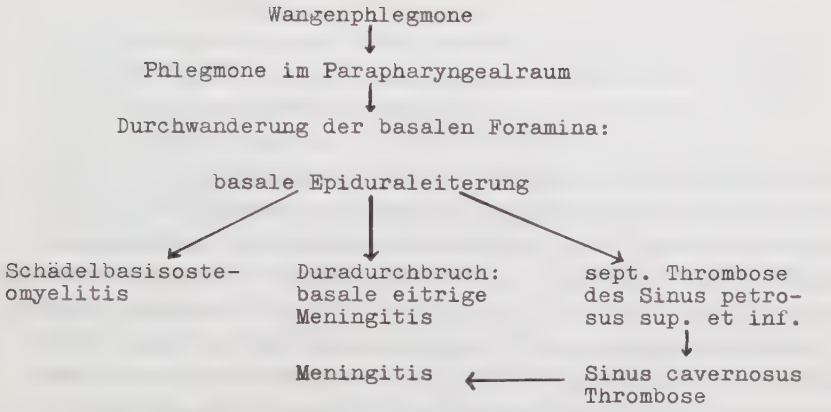
gegen ist der Kranke unter dem klinischen Bild einer organischen Hirnkrankheit mit Hirndrucksymptomen. Nach den Veränderungen am mazerierten Schädel muß der Kranke an c h r o n i s c h e m Hirndruck gelitten haben, wozu die Angaben (Beginn des Hirndruckes 4 Wochen ante mortem) durchaus passen. Hirndruck sowohl wie Tod des Kranken werden erklärt durch eine starke Schwellung und Kompression des ganzen Hirns, es bestand ein starkes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, indem über 200 g Hirnsubstanz zu viel in der Schädelhöhle waren". In einem weiteren Fall hatte es sich um ein 250 g zu schweres Hirn gehandelt, das die Stauungspapille und auch den Tod des Kranken erklären ließ. Die Ätiologie der Hirnschwellung und des Hirnödems kann oft nicht geklärt werden. Die auslösenden Faktoren sind zweifellos von verschiedenster Art. So beschrieb z.B. Ch. M. J e n k i n 1949 einen Fall, wo eine 21jährige Krankenschwester nach Einnahme von 0,15 g Luminal ein Hirnödem mit beiderseitiger Stauungspapille bekam. Häufig stößt man in der Literatur auf Beschreibungen von Nebenwirkungen, die sich bei einer länger andauernden Cortison-Therapie einstellen können. Bei solchen Patienten tritt ein mehr oder minder stark ausgeprägtes Bild von Pseudotumor cerebri mit Stauungspapille in Erscheinung. Bei Erwachsenen verläuft dieser unliebsame Zwischenfall nicht so dramatisch, wenn auch ein deutlich erhöhter intracranieller Druck vorliegt ohne nachweisbare Veränderungen im Liquor. Der morphologische Befund scheint nicht überall derselbe zu sein. G ä d e c k e , der über Krampfzustände und Bewußtseinsstörungen bei Jugendlichen nach ACTH und Cortison - Behandlung berichtet, gibt folgendes an: Perivasculäre Plasmaaustritte, bisweilen kleine Erytrocytenextravasate, spongiöse Auflockerung des Gehirngewebes. Dieselbe Beobachtung konnte G e p p e r t und Mitarbeiter bei einem 5jährigen Jungen machen, der wegen Arthritis rheumatica mit Cortison behandelt wurde, dann aber unter einem cerebralen Bild verstarb. B a r u k stellte bei seinen Versuchen an Affen eine Arterienerweiterung, sowie eine Verengerung venöser Gefäße und eine perivasculäre Ödembildung fest.

D e e s und Mc. K a y jr. sprechen über eine intracranielle gutartige Hypertension während einer N.N. - Hormonbehandlung wegen Asthma, die bei Kindern aufgetreten war.
G o o d und Mitarbeiter haben innerhalb von 3 Jahren an 340 Kindern Untersuchungen vorgenommen, bei denen sie ebenfalls schwere cerebrale Komplikationen nach Behandlung mit Cortison und ACTH-Präparaten beobachten konnten. Hier hätten sich Thrombosen der A. centralis retinae, des Sinus cavernosus mit partieller Blindheit manifestiert.
Mit diesem Befund möchte ich zu einem neuen Kapitel überleiten: Auch die Thrombosen der Hirnvenen - und Sinus und besonders diejenigen Thrombophlebitiden, die von Q u i n c k e 1893 als "gutartige intracranielle" Drucksteigerung beschrieben worden sind, können das Bild eines Tumors cerebri hervorrufen. Die Störungen können benigne verlaufen, aber oftmals ist auch der Tod die unmittelbare Folge. Daher hat man sich seit langem schon mit dieser Form von cerebralem Gefäßleiden befaßt.
1828 hatte M e n i è r e auf das Vorkommen von Sinusthrombosen im Wochenbett hingewiesen. Ihm folgte C o l l i e r , 1904 stellte dann H o e s s l i n alle in der Literatur vorkommenden Fälle zusammen. 1924 ist es B r i n i t z e r , der von 4 Fällen Bericht erstattet, bei denen es im Anschluß an eine Sinusthrombose mit Jugularis - Unterbindung zu schweren Hirndruckerscheinungen mit Pulsverlangsamung, Erbrechen und Stauungspapille und Benommenheit gekommen war.
Als Erklärung für die schweren Folgeerscheinungen bei Hirnvenen- und Sinusthrombosen nimmt man an, daß anatomische Anomalien vorliegen könnten: z. B. eine einseitig hypoplastische Entwicklung des Sinus lateralis oder abnorme anatomische Verhältnisse der Sinus untereinander. In Betracht käme auch das Fortschreiten der Thrombose über den confluens sinuum nach der anderen Seite. R u s s e l glaubt, daß eine Sinusthrombose auch die Lakunen und die Zuleitvenen selbst ergreifen muß. Erst dann kommt es zu einer Rückstauung des Hirnwassers und den daraus resultierenden Erscheinungen. Andererseits aber

kommen entzündliche Zustände mit Hirnödem, Encephalitis oder Meningitis in Frage.
D u n b a r und R a y und B r o n s o n wiesen aber darauf hin, daß die Ausbildung eines guten Kollateralkreislaufes die Erscheinungen sehr bald wieder abklingen läßt. Die Möglichkeit, einen guten Kollatralkreislauf zu schaffen, ist von anatomischer Seite her unbedingt gegeben. Individuelle Variationen liegen selbstverständlich vor, was besonders beim Sinus transversus eingefügt sei.
M a r t i n und S h e c h a n machten auf die sogenannte Späteklampsie aufmerksam und deuteten diese als cerebrale Venenthrombose. S y m o n d s spricht von einem "otitic hydrocephalus". Er beobachtete nämlich manchmal nach Otitis media einen plötzlich auftretenden erhöhten Hirndruck, ohne daß sich ein Hirnabscess nachweisen ließ. Er vermutete eine allmählich fortschreitende Thrombose, welche sich vom Sinus sigmoides über den Sinus transversus bis in die seitlichen Lakunen des Sinus sagittalis hinauf erstreckte. Seine Vermutungen konnten jeweils durch die Sektion bestätigt werden.
H e p p n e r beschreibt zahlreiche Fälle unter der Bezeichnung von "toxischem Hydrocephalus". Dieser Terminus wurde 1937 von Mc. A l p i n e geschaffen. Er betont, daß es sich bei derartigen Fällen nie um einen Tumor handelte, um keine lokale Blockade des Liquorraumes und daß dieser Zustand immer nur vorübergehend war. Es ist ein Krankheitsbild, das von Stauungspapille, sogenannten Herdsymptomen und Liquordrucksteigerung gekennzeichnet sein kann.
Nach W e b e r unterscheiden wir heute zwei Hauptarten von Hirnvenen- und Sinusthrombosen: die septische Form und die blanden Thrombosen. Der Unterschied liegt darin, daß die septischen durch bakterielle Infektionen entstehen. Die Infektion kann entweder auf das Gehirn und seine Häute übergreifen, in einzelnen Fällen jedoch kann der infektiöse Ausgangspunkt die Meningen selber sein. Die septischen Thrombosen haben aber auch etliches mit den blanden gemeinsam (W e b e r) :

1.) daß sie sich in der Regel über einen großen Bereich des zerebralen Venennetzes ausbreiten und nur selten auf einzelnen Venen beschränkt bleiben.
2.) daß sie zu ausgedehnten zerebralen Zirkulationsstörungen führen können, welche als hämorrhagische Infarcierung und als Massenblutungen ins Gehirn in Erscheinung treten.
3.) daß sie nicht als lokale Erkrankungen des Gehirns und seiner Venen betrachtet werden dürfen, sondern daß auch an anderen Körperstellen mit einer Erkrankung des Gefäßapparates gerechnet werden muß. Das klinische Bild, das die Hirnvenen- und Sinusthrombosen hervorrufen, ist wechselnd. Es hängt vom Grundleiden, vor allem aber von dem Ausmaß der pathologischen Veränderungen ab. Betont sei, daß nicht die Größe des verschlossenen Gefäßes, sondern die Geschwindigkeit, mit der die Thrombosierung vor sich geht, von ausschlaggebender Bedeutung für die Folgen ist.

Die cerebralen Venen- und Sinusthrombosen entwickeln sich bei den verschiedensten Erkrankungen. Bei den septischen Thrombophlebitiden muß man nach Infektionen im Bereiche des Kopfes forschen. S c h u l z e und F e n g e beschrieben zum Beispiel einen Fall, wo es nach Ausdrücken einer Eiterpustel aus kosmetischen Gründen zu schweren Komplikationen kam. Nach Einlieferung ins Krankenhaus kam es trotz eingehendster und intensivster Behandlung zum Exitus. Der Sektionsbefund zeigte, daß es durch den Staphylococus aureus hämolyticus von der Gesichtshaut aus zu einer Sinus cavernosus-Thrombose und eitrigen Basalmeningitis und einer eitrigen Schädelbasisisteomyelitis, besonders beider Felsenbeine, gekommen war. An Hand eines kleinen Schemas wird der eingeschlagene Infektionsweg demonstriert:



Besondere Beachtung verdienen neben den Furunkeln die Nasennebenhöhleninfectionen, Mittelohrentzündungen, Angina, paratonsilläre Abscesse, infizierte Operationswunden und infizierte Ekzeme. Sie gehören zu den häufigsten Krankheitserscheinungen, die als Ursache einer Thrombophlebitis in Frage kommen können. D a n d y konnte bei einer Reihe von Fällen jedoch keine dieser in Frage kommenden Ursachen eroieren ! - Die Gravidität ist pathogenetisch nicht zu vernachlässigen. Die Virchow'sche Trias: Gefäßwandveränderungen, Blutstromgeschwindigkeit und chemische Blutveränderung im Sinne einer Gerinnungsveränderung als auslösende Faktoren bei der Thromboseentstehung findet besonders in der Gravidität ihre Bestätigung. Eine Gefäßwandläsion schafft in jedem Falle als Gerinnungseinleitung die erforderliche benetzbare Oberfläche, an der die Thrombocyten haften bleiben und sich agglutinieren. Außerdem führt die beschädigte Gefäßwandstelle zum Freiwerden von Gewebsthromboplastin, das eine vasale Gerinnung hervorruft. Eine fortschreitende Thrombosierung wird durch die Blutstromverlangsamung bedingt. Kreislaufstörungen, plötzlicher Blutdruckabfall in einem Venenplexus oder Varixknoten, psychische Einflüsse mit Wirkung auf das Zentralnervensystem spielen dabei eine nicht unerhebliche Rolle. Die Thrombocyten sinken bei pathologischer Blutstromgeschwindigkeit in dem "Erytrocytenschlamm"

zu Boden, lagern sich der Gefäßwand auf. Die Gefäßintima, die hochgradig anoxämieempfindlich ist, erfährt bei diesen verlangsamten Strömungsgeschwindigkeiten sehr bald Veränderungen, die die Bedingungen zur Bildung eines Thrombus schaffen. Zusätzlich muß die Veränderung der Gerinnungsfaktoren und zwar eine Hyperkoagulämie berücksichtigt werden. Mit Hilfe der Thrombelastographie kann man heute einen Einblick in die Reaktionszeit, Gerinnselaufbaugeschwindigkeit und maximale Thrombuselastizität gewinnen und somit eine gewisse Thrombosetendenz feststellen. - Die Entbindung gehört ebenfalls zu den Faktoren, die bei einer Thromboseentstehung berücksichtigt werden müssen. Es ist allerdings bekannt, daß bei Geburten selten cerebrale Venen- und Sinusthrombosen aufgetreten sind. R e i c h konnte unter einem Material von 30.000 Entbindungen 1 x die Entstehung einer zerebralen Venenthrombose, die zum Tode führte, beobachten.

Die Diagnose der puerperalen Hirnvenen- und Sinusthrombose bereitet kaum Schwierigkeiten. Ein cerebraler Prozeß, der in zeitlichem Zusammenhang mit einer Geburt steht, lenkt heutzutage schnell den Verdacht auf ein derartiges Geschehen. Eine Erklärung für das Übergreifen der Puerperalsepsis auf die Hirnblutleiter stellen die anatomischen Gegebenheiten dar: der Weg führt über die Vertebralvenengeflechte, die in direkter Verbindung zwischen Beckenvenen und Hirnsinus stehen (A n d e r s o n , K o e c k - S c h r e u d e r). Manchmal können diese Erscheinungen jedoch in weitem zeitlichen Abstand vom Wochenbett einsetzen. Es können dann monatelang Kopfschmerzen bestehen, als Brückensymptom in Erscheinung tretend. Es können aber auch recidivierende Beinvenenthrombosen, die in der Gravidität aufgetreten sind, nach Jahren durch Übergreifen des thrombotischen Prozesses auf das intracranielle Venensystem verhängnisvoll werden. Nach abgelaufenem Krankheitsgeschehen bleiben Kopfschmerzen als Defektsymptom und einziger Hinweis auf eine anhaltend venöse Abflußbehinderung bestehen (H u h n). Die eben erwähnten postpartalen Thrombosen erklärt B a t s o n durch den erhöhten intraabdominel

Druck, was er durch Versuche an Affen und an menschlichen Leichen bewiesen habe. J ü r g e n s und S t e i n befaßten sich ebenfalls mit dem Problem der postpartalen Sinus- und Hirnvenenthrombose. 1954 berichteten sie von einem Fall, bei dem es nach der Geburt mit manueller Lösung der Placenta zu dem Bild eines Schläfenlappenprozesses gekommen war. Schwere tonisch - klonische Krämpfe, Somnolenz und apathische Zustände, sowie Kreislaufstörungen beherrschten das klinische Bild. Die Patientin verstarb. Pathologisch - anatomisch ergab sich eine ausgedehnte Thrombose des linken Sinus cavernosus, Uterusvenenthrombose und beidseitige, fragliche Thrombembolien der Lungenschlagadern. Linksseitig lag ein umschriebenes hämolytisches Ödem des temporo - parietalen und frontalen Hirnlappens (Mark- und Rindenbereich) vor, ausgedehnte grobe Blutungen der Hirnrinde in vereinzelten Hirnrindenfeldern. Allgemeine Hirnschwellung. An Hand dieses Beispiels versuchten J ü r g e n s und S t e i n , die gewissen Widersprüche, die sich aus dem Sektionsbefund ergeben und zu Mißverständnissen und Verwirrungen geführt haben, zu erklären und die genauen Gerinnungsvorgänge zu erörtern. Man hat bei dem "koagulopathischen Syndrom" bei der manuellen Lösung der Placenta zwei gerinnungsphysiologisch völlig entgegengerichtet sich auswirkende Stadien beobachten können: 1.) Die thromboplastische Phase - 2.) die fibrinolytische Phase. Die erste Phase wird durch die Wirkung des Placentathromboplastins erklärt. Es besitzt die Wirkung einer hochactiven Gewebsthrombokinase und führt dadurch zu einer intravasalen Gerinnung, so daß sich auf dem Gefäßendothel disseminierte Fibrinauflagerungen abscheiden. Das dann folgende Stadium, das mit einer Afebrinogenämie verbunden ist, ist in seiner Ätiologie nicht klar. Einerseits wird ein sich Erschöpfen des Blutfibrinogens angenommen. Oder aber es kommt eine zusätzliche Aktivierung eines fibrinolytischen Fermentes hinzu. Vielleicht aber ist dieser Vorgang auch durch eine echte Defibrinierung bedingt, die einsetzt, ohne daß ein fibrinolytisches Moment vorhanden ist. Doch nicht nur bei Geburten mit Lösung der Placenta, sondern auch im Anschluß an Lobektomien kommt das

gleiche koagulopathische Syndrom vor. S o u l i e r und andere glauben, daß es sich hierbei um denselben Koagulationsmechanismus handelt, da sich mit Lungenthrombokinase dieselbe Aktivierung des Gerinnungssystems auslösen läßt. Andererseits ist es bekannt, daß man aus der Lunge einen Extract bekommen kann, der eine aktivierende Wirkung auf das Fibrinolysesystem zeigt (I l j i n). Es kommt wahrscheinlich nur auf den Zeitpunkt an, wann die Laboratoriumsuntersuchungen vorgenommen werden: Ob bei dem Patienten das Stadium 1 oder aber das Stadium 2 vorliegt. Bei der Therapie muß natürlich unbedingt beiden Stadien Rechnung getragen werden.
L h e r m i t t e und D e b i l l e weisen auf die cerebralen Venenthrombosen bei Kleinkindern hin, die plötzlich eine Hemiplegie aufweisen. Bei Säuglingen mit lang andauernder Ernährungsstörung oder mit Keuchhusten tritt ebenfalls manchmal ein derartiges Krankheitsbild in Erscheinung.
Um die Ursachen des Pseudotumor - cerebri - Zustandes bei unseren Patienten zu finden, muß man bei der Gruppe der vasculär bedingten Prozesse nicht nur an die Hirnvenen- und Sinusthrombosen denken, sondern auch an Gefäßprozesse im Sinne einer Mißbildung arterio - venöser Art.
Zu den Gefäßmißbildungen gehören u. a. die Aneurysmen, die ebenfalls das Bild eines Tumors mit all seinen Beschwerden und mit einer Stauungspapille hervorrufen können. Dank der cerebralen Angiographie - sie wurde 1934 von M o n i t z eingeführt - können heutzutage viele richtige Diagnosen auf diesem Gebiet gestellt werden. Man teilt die Aneurysmen in 2 große Gruppen ein: die sackförmigen (arteriellen) Aneurysmen und die arteriovenösen Aneurysmen. Es ist bekannt, daß die sackförmigen Aneurysmen der Hirnarterien durch einen Defekt der Arterienwand entstehen, deren Ursache in der Arteriosklerose, Syphilis, Mykose und in einem Trauma gesucht werden kann. Die Hauptzahl der Aneurysmen ist jedoch congenitaler Natur, was eingehend an Untersuchungen von W i l s o n und Mitarbeitern 1954 , S l a n y 1938, B u s s e 1921 nachgewiesen werden konnte. Diese Feststellungen basieren auf Studien an

embryonalen Hirngefäßen und auf Grund von feststellbaren Anomalien im Bereich des circulus arteriosus Willisii.
An Häufigkeit steht das Aneurysma der Art. communicans ant. an 1. Stelle. Es bedingt im wesentlichen eine Schädigung des Chiasmas, während das Aneurysma der Art. communicans post. an 2. Stelle steht und eine Schädigung des Nervus oculomotrius zur Folge hat. Bei beiden kann sowohl Stauungspapille als auch einfache Atrophie auftreten.
Die Berstung eines Aneurysmas hat eine Subarachnoidalblutung zur Folge. Meist gehen Kopfschmerzen oder Migraneanfälle voraus. Durch die Blutung wird solchen Beschwerden ein Ende gesetzt. Derartige Zerreißungen können schon bei ganz geringen psychischen Belastungen, bei alltäglicher körperlicher Arbeit und mäßigen Anstrengungen oder bei veränderten Blut- und Hirndruckverhältnissen, ja sogar im Schlaf, zustande kommen. Das Blut ergießt sich dann in der Mehrzahl der Fälle in den Subarachnoidalraum, in dem es sich an der ganzen Basis ausbreitet. Erfolgt die Blutung mehr nach der dorsalen Seite hin, so dringt das Blut in die Hirnsubstanz ein, von wo dann unter Umständen erst sekundär der Durchbruch an die Hirnbasis oder in die Ventrikel erfolgt. Durch Eindringen von Blut in den Sehnervenscheidenraum kann es rasch zur Stauungspapille kommen.
Viele Aneurysmen lassen sich angiographisch gut darstellen. Aber manche große, zum Teil thrombosierte Aneurysmen der A. carotis interna bereiten differentialdiagnostisch Schwierigkeiten, da sie erstens nicht dargestellt werden können, andererseits aber kommt es auch vor, daß solche Aneurysmen intrasellär einwachsen und hypophysäre Störungen, Chiasmasyndrome und Sellaerweiterungen verursachen.
K r a y e n b ü l und Y a s a r g i l bearbeiteten in der Universitätsklinik für Neurochirurgie in Zürich 155 Fälle mit dem Bild einer Subarachnoidalblutung, ohne daß angiographisch Aneurysmen nachweisbar waren. Unter diese Fälle fielen aber keine Apoplexien, Tumoren und Traumen. Die beschriebenen Fälle sind noch viele Jahre nach den Blutungen am Leben. Daraus kann man schließen, daß es sich um leichte Blutungen

mit gutartigem Verlauf gehandelt haben muß. Oder aber es handelt sich um sehr kleine Aneurysmen, die man makroskopisch nicht erfassen kann. Sie können bei der Blutung spontan thrombosiert sein. Die meisten Patienten können ihrer früheren Arbeit nachgehen.

Zur zweiten großen Gruppe der Aneurysmen gehört das arterio - venöse Aneurysma, das auch unter dem Namen Angioma racemosum arterio - venosum bekannt ist. Es beruht auf einer congenitalen Fehlbildung, die in die Zeit vor dem 5. Entwicklungsstadium fällt (S t e e t e r). Denn dort findet eine endgültige Differenzierung in Arterien und Venen statt. Pathologisch - anatomisch gesehen besteht das arterio - venöse Aneurysma aus einem Gefäßkonvolut, welches weite, geschlängelte zu- und abführende Gefäße und ein dazwischengelegenes Kapillarknäuel hat. Meistens steht es mit dem übrigen zerebralen Gefäßnetz in Verbindung.

Der histologische Befund stellt verdickte Gefäßwände dar, hyperplastische Muskulatur, Elasticahyperplasie und Hyalinisierung. Durch Intimawucherungen findet man kissenförmige Einbuchtungen. Diese können durch Thrombosen entstanden sein. Das intravasculäre Gewebe kann eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Sklerose aufweisen oder eine Gliose und eine hyaline Umwandlung, Verkalkung und eine Hämosiderinablagerung zeigen. H e n s ch e l weist darauf hin, daß manchmal die Kapillaren angrenzender Hirnteile von dieser Verkalkung mit befallen sein können.

Die arteriovenösen Aneurysmen sind meistens pial gelegen, ihre breite Basis ist zur Hirnoberfläche gerichtet. Unter 100 angegebenen Fällen waren 90 intracraniell, 8 extracraniell, 2 orbital gelegen. Die Lage der Gefäßmißbildung hat nicht wie beim Tumor eine unmittelbare Beziehung zu den Ausfallserscheinungen, weil diese selten durch direkte Wirkung der Gefäßmißbildung entstehen, sondern durch Blutzirkulationsstörungen in dem gesunden Gebiet bedingt werden. - Das Wachstum eines arterio - venösen Aneurysmas wird nach Beobachtungen

von T ö n n i s , S c h i e f e r , O l i v e c r o n a und R i i v e s u. a. auf die Erweiterung der Kollateralen im Laufe der Zeit zurückgeführt.

K r i s c h e k unterscheidet bei den intracraniellen Blutungen folgende 3 Gruppen: 1. Die intracerebrale Massenblutung 2. Die Subarachnoidalblutung 3. Die Blutung im Bereich der Dura. Die Atiologie jeder dieser Blutungen kann ganz verschieden sein. Er begründet diese einfache Dreiteilung damit, daß es im Ganzen gesehen "um recht charakteristische Syndrome handelt, die lediglich in einzelnen Symptomen voneinander abweichen."
Die intracranielle Massenblutung tritt z. B. infolge einer Gefäßruptur auf. Die umliegende Gehirnsubstanz wird durch die Blutung zerstört. Durch die Quantität der Blutung wird das Ausmaß der Schädigung und die Schwere der neurologischen Symptomatik bestimmt.
N i e d e r m e y e r hat in einer Arbeit darauf hingewiesen, daß - obwohl das Zustandsbild einer Subarachnoidalblutung hinreichend bekannt ist - sehr oft unter dem Verdacht eines Hirntumors Patienten mit einer Subarachnoidalblutung in die Klinik eingewiesen werden. Die Subarachnoidalblutung kann praktisch in jedem Lebensalter auftreten und ist meistens mit Bewußtlosigkeit oder zumindest mit Bewußtseinstrübungen verbunden. Fast immer entwickelt sich ein schweres meningeales Syndrom (K r i s c h e k) mit ausgepragter Nackensteifigkeit. Bei sehr starken Blutungen kommt es dann zu ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen mit Stauungspapille, K e h r e r 'schem Schmerzreflex und Krampfanfällen. Die neurologische Symptomatik ist in diesen Fällen vom Sitz der Blutung abhängig. Die häufigste Ursache einer Subarachnoidalblutung ist - wie bereits an anderer Stelle erwähnt - die Ruptur eines sackförmigen Aneurysmas. Seltenere Ursachen bilden die arteriosklerotischen und luetischen Gefäßerkrankungen oder Blutungen bei hämorrhagischer Diathese. Die Hirnarteriographie ermöglicht in diesen Fällen oft eine sichere Klärung.

Zu den Blutungen im Bereich der Dura gehört die epidurale Blutung. Nach Untersuchungen von P e t e r s ist sie stets arterieller Natur. Am häufigsten wird sie durch den Riß der A. meningica media, seltener durch die A. meningica ant. oder post. hervorgerufen. Sie ist fast immer die unmittelbare Folge eines Schädelbruches. Rasch stellen sich die neurologischen Herdsymptome und die Hirndruckerscheinungen ein.
Bei dem subduralen Hämatom dagegen ist das freie Intervall von längerer Dauer. Eine Blutung dieser Art kann nicht nur bei Unfällen schweren Ausmaßes, sondern schon bei Traumen ganz geringer Natur auftreten. Es kommen als Blutungsquellen eingerissene Brückenvenen in Frage, nach Beobachtungen von P e t e r s auch Verletzungen eines Sinus der harten Hirnhaut, Blutungen aus der A. meningica media und den der Dura eigenen Gefäßen. Die bei allen diesen Blutungen auftretenden Hirndruckerscheinungen sind nicht nur durch das Hämatom, sondern vielmehr durch die reaktive Hirnschwellung hervorgerufen!

Die Arachnitis ist wohl der Prozeß, der am meisten mit dem Begriff "Pseudotumor cerebri" belegt worden ist.
Q u i n c k e beschrieb 1897 als erster diese Krankheit unter dem Namen der serösen Meningitis. Unter dieser Nomenklatur wurde dieses Zustandsbild dann auch bekannt. Nähere Studien ließen erkennen, daß sich die fibrinösen Veränderungen in der Arachnoidea abspielen, und man sprach nun von einer Arachnitis oder Arachnoiditis.
1936 beschäftigte sich dann besonders intensiv P e t t e mit dieser Erkrankung.
Man unterscheidet heute die diffuse seröse Meningitis, die Arachnitis adhaesiva circumscripta et cystica. Nach anderen Autoren auch: Arachnoiditis cystica sive adhaesiva (C a e s a r , S c h a l t e n b r a n d , R i e b e l i n g , D o n e g a n i) oder cysternale Arachnitis (C u s h i n g , L y l e , W e c h s l e r) und Arachnitis cystica (B a k a y , N o e t z e l). Die Arachnitis optico-chiasmatica stellt eine Sonderform dar, es ist eine Entzündung der

Arachnoidea in dem Bereiche der vorderen Schädelgrube. Durch Verwachsungen, die einschneidende Wirkung zur Folge haben können oder durch vermehrten Flüssigkeitsdruck in der Cisterna anterior wird das Chiasma und der intracranielle Sehnerv geschädigt. Dabei kommt es zu unregelmäßigen Gesichtsfelddefekten und fortschreitender Sehnervenatrophie, die sogar bis zur völligen Erblindung führen kann.
Atiologisch kommen sowohl für die diffuse seröse Meningitis, wie auch für die umschriebene Arachnoiditis, in erster Linie Traumen des Schädels und die verschiedensten Infektionskrankheiten in Frage. Von besonderer Bedeutung sind die Infektionen am Schädel: z. B. Nasen-Rachenerkrankungen und chronische Otitis media. B i n g schreibt auch den Schwangerschaftsintoxikationen eine besondere Rolle zu. Und was für die seröse Meningitis ebenso in Betracht kommt, ist die Lues, an die N o n n e mit Nachdruck in diesem Zusammenhang erinnert hatte. Diese eben aufgezählten Prozesse sind auslösende Ursachen für eine Endothelproliferation der Dura und Pia. Da die Arachnoidea normalerweise unvascularisiert ist, kann man durch Einwachsungen von Gefäßen aus der von einer Entzündung betroffenen Umgebung genau auf den Ursprung des Prozesses an der Arachnoidea Rückschlüsse ziehen.
Der Krankheitsverlauf ist meist chronisch oder subacut. Meistens fehlen erhöhte Temperaturen, die Hirndruckerscheinungen und ihre Folgen sind mehr oder minder stark ausgeprägt. Der Liquor weist meistens weder eine erhöhte Zellzahl noch erhöhten Eiweißgehalt auf. Das Ventriculogramm ist fast immer normal. Die Prognose ist gut. Nach einigen Wochen, spätestens nach einigen Monaten, bilden sich die Erscheinungen zurück. Es ist das Krankheitsbild mit seinem Verlauf, wie man es sich beim Pseudotumor cerebri vorgestellt hatte! Zahlreiche Autoren berichten in Zusammenhang mit dem Pseudotumor cerebri über die Arachnitis:
R e d l i c h z. B. äußerte sich 1929 an Hand von etlichen Fällen zu diesem Thema. Er gibt zwar zu, daß N o n n e bei seinen Fällen, die zur Obduktion gekommen waren, nicht immer denselben Befund geliefert haben. Bei einigen seiner Patienten,

die verstarben, lag als Grundlage für die klinischen Erscheinungen eine "seröse Meningitis circumscripta cystica" vor. Solche Befunde konnten auch P l a c z e k , F r a z i e r und Krause bestätigen.

Besonders betonen möchte ich, daß bei allen beschriebenen Fällen auf das Vorhandensein einer Stauungspapille hingewiesen wird. 1944 fand K n u d t z o n unter 33 Patienten, bei denen chirurgisch eine Arachnoiditis optico-chiasmatica bestätigt war, 12 Patienten mit frischer Stauungspapille, 13 Patienten wiesen eine Atrophie auf. 1949 gab H e r t z an, daß in seinem Krankengut von 36 mit chirurgisch demonstrierten Arachnitis-Zuständen, die in der hinteren Schädelgrube lokalisiert waren, daß 22 Patienten eine Stauungspapille aufwiesen. Man mußte also als wichtige Ursache für eine Stauungspapille, die nicht durch einen Tumor bedingt war, aber mit den gleichen Symptomen einherging, die Arachnitis ansehen. C u s h i n g spricht in einer Arbeit über "Bemerkungen über eine Serie von intracraniellen Geschwülsten und Zuständen, welche solche nachahmten" 1923 von Fällen mit c h r o n i s c h e r Arachnoiditis.

B e h r e n d , der sich 1950 in der deutsch. med. Wschr. mit dem Begriff des Pseudotumors auseinandersetzt, erwähnt ebenfalls bei einigen Fällen die Arachnitis als die mögliche Ursache eines Krankheitsbildes, das zuerst einen Gehirntumor vermuten läßt. Zwei von diesen Patienten waren mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, erhöhtem Liquordruck und beiderseits deutlich ausgeprägter Stauungspapille - in einem Fall lag sogar schwere Bewußtseinstrübung und erhebliche Unruhe vor - zur Aufnahme gekommen.

B e h r e n d schreibt: "Beide Kranke zeigten vor der Operation bedrohliche Zustände in Form eines raumbeengenden Prozesses in der hinteren Schädelgrube und Stauungspapille". Bei der Operation wurde eine Freilegung beider Kleinhirnhemisphären vorgenommen. Makroskopisch konnte kein Tumor gefunden werden. Die Operationen wurden gut überstanden. In zwei weiteren Fällen entschloß man sich, da eine zuerst angewandte konservative Therapie keinen Einfluß auf die Stauungspapille ausgeübt

hatte, die bedrohliche Ausmaße erreichte, ebenfalls zu einem operativen Eingriff. Bei beiden Kranken wird ein übereinstimmender Befund bei der Freilegung des Chiasmas gefunden. K r a u s , aus der Schönbauer'schen Klinik in Wien, hatte das Krankheitsbild mit dem Namen der Arachnitis opticochiasmatis belegt. Hierzu hatte O s t e r t a g histologisch einen chronisch-meningitischen Prozeß nachgewiesen, der sich basal in der vorderen Schädelgrube abgespielt hatte. Ein raumbeengender Prozeß wurde nach dem Ergebnis der Luftfüllung und der Arteriographie ausgeschlossen. In der Statistik gibt B e h r e n d an, daß in seinem Krankengut zur gleichen Zeit, in der 100 Hirntumoren nachgewiesen wurden, 31 andersartige Erkrankungen auftraten, die aber einen Tumor nachahmten. Diese werden unter den Begriff der Arachnitis circumscripta gestellt (entweder in der hinteren Schädelgrube oder am Chiasma gelegen), Leptomeningitis chronica, Meningitis serosa oder Cisternitis basalis genannt. Außerdem gehören dazu Erkrankungen der Hirngefäße, die Durchblutungsstörungen zur Folge hatten. V i g g o D r e y e r hat 1956 in einer Arbeit über "Stauungspapille unbekannter Ursache" von 6 Patienten berichtet, die nachweislich an einer Arachnitis circumscripta erkrankt waren. Jene Erkrankung ahmt auch seiner Meinung nach einen Tumor in erstaunlicher Weise nach, besonders dann, wenn eine cystische Entartung aufgetreten war oder wenn Adhäsionen zur Pia mit Verschluß des subarachnoidalen Raumes dazu kamen. 1957 berichtet er von einer Reihe von Fällen, doch er meint, daß in den meisten Fällen die Ätiologie dunkel bleiben muß. Keine Infektion oder sonstige Momente kamen bei seinen Nachforschungen in Frage. Auch er konnte, wie C u s h i n g , Patienten beobachten, bei denender erhöhte Druck niemals fiel und reihte sie auch zu den chronischen Arachnitiden ein. Die Stauungspapille war in allen Fällen stark ausgeprägt. - Überblickt man die vielen Berichte in der Literatur, die über dieses Krankheitsbild mit den zahlreichen verschiedenen Namen geschrieben sind, so kann man wohl sagen, daß sich alle Autoren darüber einig sind, daß die Arachnitis unbedingt einen Tumor

vortauschen kann und als mögliche Ursache bei der Entstehung einer Stauungspapille in Erwagung gezogen werden muß. Anzuführen sind auch alle jene encephalitischen Prozesse, die überwiegend durch parainfektiöse, nichteitrige Erkrankungen hervorgerufen werden (P u u s e p p , D a n d y , R o s e n b e r g , v. B o g a e r t). An sie sollte man denken, wenn man die Ursache einer Stauungspapille bei Patienten klären will, die mit Verdacht auf einen Hirntumor in die Klinik eingewiesen werden, bei denen sowohl die internistische wie auch die klinisch-neurologische Untersuchung keinen krankhaften Befund aufdecken konnte.

Interessant sind die wenigen Fälle von multipler Sklerose, bei denen eine Stauungspapille aufgetreten ist. Zu den Autoren, die solche Zustände beschrieben, gehören: B r u n s , F r a n k , R o s e n f e l d , M ü l l e r , W i b r a n d u. a.. Es ist dabei auffällig, daß beim Bestehen einer solchen Stauungspapille die Prominenz meistens nicht über 2 - 3 Dptr. hinausgeht. In einer Beschreibung allerdings gibt E n g e l 4 Dptr. an, bei einem Patienten von K l a r wurden 5 Dptr. festgestellt. Und S u g a r berichtet über eine Stauungspapille bei multipler Sklerose, deren Prominenz rechts 4, links 2,5 Dptr. betragen hat. Oft ist sie neben den lokalen Ursachen durch ein Hirnödem bedingt.
Da die multiple Sklerose in ihren Anfangsstadien eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems ist (M a r b u r g), sind die Erscheinungen am Auge in 75 % der Fälle eine Retrobulbärneuritis, was hauptsächlich aus dem Verlauf zu erkennen ist. Ophthalmoskopisch allein kann selten ein Beweis dafür erbracht werden. Ist die Retrobulbärneuritis abgeklungen, dann kann das Sehvermögen normal sein, auch wenn eine abgeblaßte Papille zurückbleibt. Die Ursache liegt darin, daß am Sehnerven die Auswirkungen des Markscheidenschwundes in den Vordergrund rücken, während die Achsencylinder verschont bleiben. Bei einer Stauungspapille jedoch geht mit der Atrophie des Nerven die Sehfähigkeit zugrunde.

Bei der Klärung der Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri stößt man sehr oft auf die Gravidität. Bei diesen Frauen konnte das Zustandsbild entweder mit der Geburt verschwinden, oder aber man mußte eine Schwangerschaftsunterbrechung durchführen, um den schlechten Allgemeinzustand zu beenden.
N o l e n s z. B. berichtet: Eine nicht syphilitische Frau erkrankte in der 12. Schwangerschaft mit allgemeinen cerebralen Erscheinungen: Schlafsucht, Erbrechen, Kopfschmerzen, rechte Hemiparese. 5 Wochen vor der Entbindung bestand Somnolenz, die sich mit allen Symptomen nach der Entbindung zurückbildete. Im 2. Monat der 14. Schwangerschaft traten dieselben Erscheinungen erneut auf. Dabei bestand ein leichter Grad von Stauungspapille. Die Gravitas wurde künstlich unterbrochen und 5 Tage darnach wurde die Patientin beschwerdefrei, nachdem vorher noch eine linksseitige Ptosis und Lähmung des Musc. rectus intern. festgestellt war. Im Laufe von 6 Monaten verschwanden unter mehrfacher Besserung und Verschlimmerung des Zustandes alle Symptome. In der nächsten Schwangerschaft nach 2 1/2 Jahren trat im 8. Monat von neuem derselbe Befund ein. Diesmal wurde die Gravidität nicht unterbrochen. 4 Wochen nach dem normal erfolgten Partus bildeten sich alle Erscheinungen zurück.
N o l e n nimmt an, daß es sich hier nicht um einen Tumor handelt. Er erklärt sich das Zustandekommen der allgemeinen und lokalen Hirnsymptome durch eine in der Schwangerschaft regelmäßig auftretende Schwellung der Hypophyse. In diesem Fall hat die physiologische Schwangerschaftsvergrößerung der Hypophyse einen krankhaften Grad angenommen. Das führte zu Hirndruckerscheinungen.
N o n n e erklärte dazu, daß solche Fälle eine sehr große Seltenheit sind und kann sich schwer vorstellen, daß das straffe Diaphragma sellae der Hypophyse eine derartige Schwellung des Organs gestatten kann.
R e d l i c h beschreibt einen Fall, von dem er glaubt, daß durch die Gravidität eine Meningitis serosa, bzw. das Bild des Pseudotumors cerebri hervorgerufen wurde. B i n g ist

derselben Anschauung. Auch Ludo v. B o g a e r t äußert sich zu diesem Thema. Er glaubt an manche mit Drucksteigerung verbundenen Encephalopathien in der Gravidität. Nach Z a n g e m e i s t e r liegt eine abnorme Wasseransammlung in den Geweben infolge pathologischer Kapillardurchlässigkeit vor. Es käme zunächst zu einem Hirnödem, was einen erhöhten Hirndruck nach sich zieht. Dadurch entsteht eine gewisse Rindenanämie mit neurologischen Ausfallserscheinungen. Die durale Spannung löst die Kopfschmerzen und das Erbrechen aus. Das Wiedereinströmen von arteriellem Blut in die kompremierten Gefäße kann Krämpfe infolge postanämischer Reizung bewirken. Auch C o h e n glaubt an ein organisches Geschehen in Form einer Steigerung des Hirndruckes. Die Symptomatik liefert für ihn den Beweis. Vor allem aber spricht auch die Therapie dafür, denn hypertonische Kochsalzlösungen hätten bei Hyperemesis gravidarum eine vorzügliche Wirkung. Die Ursache für diese intracranielle Drucksteigerung, durch Quellungszustände hervorgerufen, sieht er in einer Labilität des Elektrolythaushaltes. Besonders empfindliche Patientinnen reagieren auf die in jeder Schwangerschaft bestehende Azidose, Hypochlorämie und Wasserretention in verstärktem Maße. Jedes Erbrechen führt wiederum zu vermehrten Verschiebungen der Elektrolyte, bis schließlich, in extremen Fällen, das Bild des Pseudotumors cerebri in Erscheinung treten kann.
T h o m a s hat ebenfalls Beobachtungen auf diesem Gebiet gemacht. Er betont aber ausdrücklich, daß bei seinen Patientinnen mit solchen cerebralen Erscheinungen sonst keine hochgradigen Schwangerschaftstoxikosen vorgelegen haben, was man sich, wenn man die Ursache in Verschiebungen des Elektrolythaushaltes sehen will, nicht recht zu erklären vermag.

Es ist bekannt, daß bei den verschiedensten Störungen im Elektrolythaushalt das Bild des Pseudotumors cerebri mit Stauungspapille in Erscheinung treten kann. So findet man z.B. - allerdings als recht selten in Erscheinung tretende Tatsache - das Vorhandensein einer Stauungspapille bei Tetanie.

Das Zustandekommen eines solchen Zustandes versuchen F r ä n k l - H o c h w a r d t und H a n k e mit toxischen Faktoren zu erklären. Auch E c o n o m o lenkt mit seinen Beschreibungen in diese Richtung. Er versucht auf diese Art sogar die eleptiformen Krämpfe, die Benommenheit und die Kopfschmerzen zu erklären. Er ergänzt seine Aussagen allerdings dadurch, daß er zugibt, daß auch Hirndruckerscheinungen dabei eine gewisse Rolle spielen. S i d l e r widerlegt dieses und glaubt nur an die im Blut kreisenden Gifte, die eine Stauungspapille hervorrufen können, ohne daß ein vermehrter intracranialer Druck da sei. v. H i p p e l steht den Beschreibungen skeptisch gegenüber. Er glaubt, es handelt sich in derartigen Fällen nicht um eine Stauungspapille, sondern nur um eine Papillitis. Aber A l b r e c h t bringt in einer Beschreibung einer Krankengeschichte den sicheren Beweis dafür, daß die Stauungspapille tatsächlich bei der Tetanie vorkommt. Ein Tumor, den man immer in Erwägung ziehen muß, konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es handelte sich bei der Patientin um eine genuine recidivierende Tetanie. Durch eine Therapie mit Calcium konnten sowohl die einen, als auch die anderen Beschwerden restlos beseitigt werden. P a l m e r 1960 beschrieb in diesem Zusammenhang ebenfalls zwei Krankengeschichten. Es handelte sich um eine 25jährige Frau und um einen 14jährigen Jungen, bei denen es wenige Monate nach einer Schilddrüsenoperation zur Ausbildung einer Tetanie mit Stauungspapille und anderen Hirndruckzeichen, neurologischen und psychischen Veränderungen gekommen war. Als mögliche Ursache nahm der Autor den erhöhten Phosphatserumspiegel und eine Senkung des Calciumgehaltes im Blut an. Welche Zusammenhänge kommen nun zwischen der Stauungspapille und der Tetanie in Frage? Für die Tetanie ist meistens die Insuffizienz der Epithelkörperchen anzusehen, das bedeutet unter anderem die Herabsetzung des Calciumstoffwechsels im Körper. Die Wirkung des Calciums erstreckt sich nun aber nicht nur auf die nervöse Erregbarkeit in steigendem oder dämpfenden Sinne, sondern nach den neueren Untersuchungen spielt sie auch eine Rolle bei

den Quellungszuständen des Gewebes. Die bestimmte Konzentration des Calciumgehaltes im Körper anderen Salzen gegenüber, besonders zu den Alkalien, hat einen Einfluß in dem Sinne, daß eine Calciumverarmung zu Ödembildung führt. 1922 gelang es H a m b u r g e r das experimentell nachzuweisen. Q u e s t , S i l v e s t r i und A s c h e n h e i m haben in den Gehirnen von Tetanikern einen verminderten Calciumgehalt nachweisen können.
Die Tetanie vermag, wie B e r n h a r d t es ausdrückt, jedes Krankheitsbild nachzuäffen. Man findet Durchblutungsstörungen, eine Ohnmacht, epileptoforme Anfälle, ferner spastische Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktes und des Urogenitalsystems. Sie kann mit den oben angeführten Calciumstoffwechselstörungen einhergehen, sie braucht es aber nicht. Der normale Calciumgehalt des Blutes beträgt 9,5 mg% - 11 mg%. Sinkt der Spiegel und treten in diesem Zusammenhang die erwähnten Erscheinungen auf, dann sprechen wir von einer h y p o c a l c ä m i s c h e n Tetanie. Aber auch ohne Erniedrigung des Blutcalciumspiegels kann sich das tetanische Syndrom entwickeln (H o l t z). In solchen Fällen spricht man dann von einem n o r m o c a l c ä m i s c h e n funktionellen tetanischen Syndrom. P e t t e z. B. beschreibt 1949 etliche Fälle zu diesem Thema. Er ist der Überzeugung, daß es bei solchen Patienten um Störungen des diencephalen Zentrums handelt, dem die Steuerung des Mineralstoffwechsels und des Säure-Basenhaushaltes untersteht. Er erklärt damit die normocalcämische Tetanie für eine n e u r o g e n e Tetanie, was er in seiner Therapie bestätigt findet, denn eine Zufuhr von Calcium oder AT 10-Gaben bewirken keine Besserung. Er erreicht nur durch psychische Methoden sein Ziel. P e t t e betont, daß die normocalcämische Tetanie, oder besser das tetanische Syndrom, durch psychische Erregungen, sowie Einwirkungen endogener oder exogener Art ausgelöst wird. Hierzu gehören hauptsächlich Gestationsvorgänge bei der Frau, Infekte, körperliche, geistige und seelische Überanstrengungen. Er konnte häufig beobachten, daß bei bestehender Anfallsbereitschaft durch

geringe Hyperventilation, bestehend aus nur wenigen Atemzügen, innerhalb kürzester Zeit ein tetanischer Anfall erzeugt werden konnte. Nach erstmaliger Manifestation eines solchen tetanischen Syndroms, das in den verschiedensten Abstufungen in Erscheinung treten kann, mag oft ein jahrelanges Intervall bestehen, bevor es erneut zu einem derartigen Anfall kommt. - Der angegebene Wert von 9,5 - 11,0 mg% Calciumgehalt im Blut giot nicht den ionisierten Calciumgehalt an. Ungefähr die Hälfte ist an Protein gebunden, die andere Hälfte ist in ionisiertem Zustand vorzufinden. Und dieser Anteil stellt die physiologisch wichtige Konzentration dar. Von dem Gesamtcalcium des Körpers sind 99 % davon im Knochen und in den Zähnen, ein geringer Prozentsatz liegt im extra-zellulären Wasser, und ein ganz kleiner Rest wird intrazellulär vermutet. Man nimmt an, daß, wenn die Calciumionenkonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit unter 2,5 mg% sinkt, tetanische Symptome auftreten. Mit gewissen Einschränkungen kann man die Grenze, wo die Tetanie manifest wird, mit 7 mg% Gesamtserum-Calcium annehmen.

Die Mineralien und Spurenelemente im Körper stehen in einem ganz bestimmten Verhältnis zueinander. Jede Verschiebung - sie ist nicht immer im Serum zu erfassen ! - bewirkt Störungen, die in verschiedenster Weise zum Ausdruck kommen. Manchmal wird sogar des Bild eines Tumors vorgetäuscht.

Der Prozentgehalt der einzelnen Elektrolyte ist im Laufe des Lebens nicht immer konstant. So beträgt zum Beispiel im Gehirn der Gehalt an Calcium 3,2 - 5,8 mg/100 gr. Frischgewicht beim Erwachsenen. Bei einem ein Monat alten Säugling liegen etwa 52 % und bei einem 10jährigen Kinde 44 % der bei Feten gefundenen Werte vor (F r e y). Auch der Kaliumgehalt des Gehirns sinkt mit dem Lebensalter. Der Prozentgehalt der Muskulatur geht ebenfalls auf niedrigere Werte zurück.

Die für das Thema meiner Arbeit wichtigen Elektrolyte sind das Natrium, Kalium, Kalicium und das Chlor. Jedem Element kommt besondere Bedeutung zu. Durch ein sinnvolles Gegenspiel greifen die verschiedenen Jonen in das Geschehen des anderen Elementes ein und ergänzen oder heben die Wirkung wieder auf.

Für den Zellstoffwechsel ist das Natrium von bedeutender Natur. Sein Vorkommen ist hauptsächlich in der extracellulären Flüssigkeit. Intracellulär findet man nur ganz geringe Spuren an Natrium. Durch die Anwesenheit von Kalium in der Zelle kommt es zu den bioelektrischen Strömen. Der Körper eines Durchschnittsmenschen enthält ca. 65 Gramm Natrium. 38 Gramm sind extracellulär, 6 Gramm in der Zelle und der Rest befindet sich in den Knochen. Der Gesamtgehalt im Blut beläuft sich auf 200 mg%. Wird einem Erwachsenen kein Natrium mehr zugeführt, so stoppt alsbald (ungefähr 2 - 3 Tage darnach) die Ausscheidung. Ein wesentlich anderes Verhalten ist beim Kalium zu beobachten. Die Kaliumausscheidung ist fortdauernd auch ohne jegliche Zufuhr des Elementes.
Die Aufgabe des Natriums ist es, auf ostmotischem Wege den Wasserhaushalt der Zelle zu regulieren. Sobald die extracelluläre Phase geändert wird, wechselt auch das Diffusionsgefälle nach dem Zellinnern.
Eine speziell pharmakologische Wirkung besitzt das Natrium - ion nicht. Es dient mehr als indifferenter Träger für das Anion, das es an sich gebunden hat. Wird die Konzentration des Natriums maximal gesteigert, dann tritt eine Eigenwirkung im Sinne einer extra- und intrazellulären osmotischen Störung auf. Ebenso macht sich ein zu starker Natrium-Entzug in entsprechender Weise bemerkbar. Die Hauptwirkung entfaltet das Natrium in Verbindung mit dem Chlor. Das NaCl - allgemein als Kochsalz bezeichnet - wird vom Körper sehr rasch resorbiert. Die Niere kann es gut ausscheiden. Es bindet das Wasser im Körper an sich. Nachweisbar können 5 Gramm NaCl 1/2 Liter Wasser aus dem Körper binden. Bei nicht voll funktionstüchtigen Nebennieren kann ein starker Natriumverlust auftreten, da die Rückresorbtion nicht genügend gesteuert wird. Dasselbe gilt für das Chlor-ion. In der Niere wird der Ausschwemmungsmechanismus durch das von der Hypophyse stammende antidiuretische Hormon geregelt.
Das Chlor-ion befindet sich im extracellulären Wasser. Die tägliche Aufnahme schwankt zwischen 2,4 - 9,2 Gramm. Das gesamte Körperchlor beim Erwachsenen beträgt durchschnittlich 85 Gramm.

Der Chlor-ionenverlust ist meistens von Natriumverlust begleitet. Doch es besteht hier ein wesentlicher Unterschied: Ein zu starkes Defizit an Chlor kann vom Körper leicht durch Vermehrung des Bikarbonates kompensiert werden, wodurch die Elektroneutralität aufrecht erhalten wird und kein Verlust an Körperwasser notwendig ist. Ein derartiger Ausgleich kann beim Natrium nicht vorgenommen werden. Natriumverarmung bedeutet also Körperwasserverlust ! D a r r o w und P r a t t zeigen, dass im extracellulären und intracellulären Wasser ein Chloridverlust dieselben Folgeerscheinungen hervorruft, wie man sie beim Kaliumverlust sieht. Chloridverlust ruft eine Stoffwechselalkalose hervor. Kalium verlässt dann die Zelle und wird ausgeschieden. Es wird dabei aber durch Natrium- und Wasserstoff-ionen ersetzt. Dem Chlor kommt noch eine weitere Bedeutung zu: Wenn Sauerstoff und Kohlendioxyd im roten Blutkörperchen ausgetauscht werden, vermittelt das Chlor durch eine "Chlor-ionenverschiebung" eine indirekte, puffernde Wirkung. Das Kalium bildet die Hauptstütze der Kationen des intracellulären Wassers. Es kommt dort zu 98 % vor. Der physiologische Mechanismus, durch welchen die Kalium-ionen-Konzentration des intracellulären Wassers aufrecht erhalten wird und das Natrium trotz eines grossen Konzentrationsgefälles verhältnismässig unbeeinflusst bleibt, ist noch immer nicht zu klären gewesen. Das Kaliumion ist für die intracelluläre Stoffwechselarbeit in den meisten Zellen und auch in den besonders spezialisierten Zellen wesentlich. Im Blutplasma sind seine Werte um 2o mg% angegeben. Bei Muskelarbeit wird dieser Prozentgehalt in geringem Masse erhöht. In der natürlichen Ruhe oder in der Narkose sinken die Werte wieder ab. Das Konzentrationsgefälle in der Zelle wirkt dem Einströmen des Kaliums entgegen. Um trotzdem an seinen Wirkungsort zu gelangen, muß viel Energie verbraucht werden. Der Energiebedarf des Körpers wird ja bekanntlich durch den Kohlehydratstoffwechsel geliefert. Bei der Glykolyse soll Kalium frei werden und von dort aus in die Zelle einströmen. Beim Bedarf zum Glukoseaufbau wird es wieder herausgezogen. Eine weitere Aufgabe für das Kalium besteht in dem Aufbau des Protheinstoffwechsels.

Therapeutisch wirkt auch das Kalium-ion nur in Verbindung mit anderen Ionen. Auch in diesem Falle ist das Chlor ein besonders geeigneter Partner. Eine gewisse Höchstgrenze an Konzentration darf im Körper nicht überschritten werden. Werden Dosen von 15 Gramm verabreicht, dann treten Parästhesien, Herzblock, tetanische Erscheinungen und Lähmungen auf. Die Funktion der innersekretorischen Drüsen wie Nebenniere und Schilddrüse beeinflussen natürlich die gesamte Wirkung und die Höhe der toxischen Dosis. Die Wirkung der dem Körper nicht zuträglichen Konzentrationen besteht darin, dass eine Reizübertragung vom motorischen Nerven zum Muskel zustande kommt. Die Folge ist eine Kontraktion. Der hierbei in Erscheinung tretende Gegenspieler ist das Calcium, das die Kaliumkontraktur aufheben kann. Hierbei wird wieder das Ineinandergreifen der einzelnen Elemente deutlich. Der Kalium /Calcium-Quotient ist für den Ausdruck der Tonuslage des vegetativen Nervensystems von entscheidender Bedeutung.
Da das Kalium schneller durch die Niere ausgeschieden werden kann, weil die Nierenschwelle für Kalium niedriger liegt als für Natrium, und dank seines Vermögens auch Wasser zu binden, kann das Kalium als Diureticum wirken, worauf ich bei der Therapie noch zu sprechen komme. Die Nebenniere hat auch in Bezug auf die Kalium-Regulierung im Körper den hauptsächlichsten Einfluss. Eine Störung im Sinne der Unterfunktion hat eine vermehrte Kaliumausscheidung zur Folge, was im Körper zu einer Hypokaliämie führt. Aus den bereits früher erwähnten Verhältnissen zum Calcium gehen die Folgen dann klar hervor: Sie sind denen der Hypercalcämie ähnlich: Schwäche mit Tonusschwund der Muskulatur, Dyspnoe, EKG-Veränderungen, Muskelzittern, Krämpfe und delirante Zustände.
Die Störungen im Elektrolythaushalt werden größtenteils durch Funktionsstörungen der Nebenniere verursacht. Hier kommt vorwiegend die acute und die chronische Nebennierenrindeninsuffizienz in Betracht.
Schon 1899 hatte K l i p p e l beobachtet, daß der Morbus Addison mit neurologischen Zeichen vergesellschaftet war,

daß sogar eine Epilepsie auftreten konnte. Man sprach damals von einer "encephalopathie addisionnienne". Es handelte sich dabei um ein subacutes, aber rasch fortschreitendes hirnorganisches Syndrom, das durch Kopfschmerzen, meningealen Reizerscheinungen, Stauungspapille und vielfältigen neurologischen Herdsymptomen charakterisiert war. Bei der Obduktion fand man bei derartigen Fällen ein Hirnödem.

Unter anderen Autoren wiesen F r e t t e 1913, L e b r u n 1937, G o s s e t 1947, D u f f i n und L. v. B o g a e r t darauf hin, daß manche mit Drucksteigerung einhergehende Encephalopathie endocriner Genese sei, am häufigsten durch ein Versagen der Nebenniere bedingt. 1956 schenkte besonders J e f f e r s o n solchen Fällen erhöhte Aufmerksamkeit. Er konnte Stauungspapille beobachten, in einem Fall sogar EKG-Veränderungen im Frontoparietallappenbereich und einen positiven Babinski.

Eine acute totale Nebennierenrindeninsuffizienz kommt außerhalb des Morbus Addison selten vor. Höchstens bei der sogenannten Nebennieren-Apoplexie, deren Ätiologie verschieden sein kann. Bei Kindern spricht man in Fällen einer vorliegenden hämorragischen Infarcierung beider Nebennieren im Rahmen einer Meningocokkensepsis von dem Waternause-Friederichsen-Syndrom. Meistens ist der Verlauf aber derart stürmisch, daß es gar nicht mehr zu einer Meningitis oder Meningo-Encephalitis kommen kann. Es tritt sehr rasch eine akute Hyperämie und Ödembildung des Gehirns auf, und die daraus resultierenden Folgen sind schwere Allgemeinsymptome, cerebrale Anfälle, Benommenheit, Atemstörungen und Koma.

Viel häufiger als die eben beschriebene Form von Nebeninsuffizienz tritt die Addison-Krise auf. Es ist die häufigste Form des acuten Totalversagens der Nebennierenfunktion. Zum klinischen Bild gehört totales Kreislaufversagen mit einer nicht beeinflußbaren Hypotonie, Hypoglycämie, Störungen im Mineralhaushalt und extremer Adynamie. Zerebrale Krampfanfälle, Hirndrucksymptome mit Bradycardie und Papillenödem konnte bei

nicht ganz so acut verlaufendem Beginn der Addison-Krise beobachtet werden. Je rascher sich ein derartiger Zustand entwickelt, desto geringer sind die Veränderungen der Elektrolyte im Serum und der Anstieg der Harnstoffkonzentration im Blut. Es muß jedoch immer berücksichtigt werden, daß die Serumkonzentration der Elektrolyte normal sein kann. Es kommt z. B. vor, daß bis zu 50 - 60 % des Gesamtwertes des Natriumgehaltes im Körper reduziert ist. Dabei ist das Gesamtkalium erhöht, der Flüssigkeitsgehalt des Körpers ist weitgehend vermindert, es gelang jedoch D a r r o w und T a f f e l nachzuweisen, daß die relative Flüssigkeitsmenge im intracellulären Anteil deutlich vermehrt ist. Diese Tatsache führen die Autoren auf das vermehrt retinierte Kalium zurück.
Das klinische Bild der Nebenniereninsuffizienz beruht darauf, daß nicht genügend Natrium-regulierende Steroide vorhanden sind. Es stellt sich daher eine Dehydrierung ein verbunden mit Natriummangel. Natürlich treten Stoffwechselstörungen auf: abnormer Protein-Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel.

An Elektrolytverschiebungen verknüpft mit hormoneller Dysfunktion dachte man auch immer wieder bei denjenigen Patientinnen, bei denen es während der Periode oder praemenstruell zum Zustandsbild des Pseudotumors cerebri kommt. Zu den Autoren, die ihre Überlegungen in diese Richtung lenkten, gehörten u. a. G r e e n h i l l und F r e e d , die 40 Fälle studiert hatten, bei denen es praemmenstruell zur Ödembildung gekommen war. T h o m a s beschrieb eine sehr interessante Krankengeschichte mit Schwankungen des Körpergewichtes um 12 - 14 Pf. während der Menstruation. Auch Mc. C u l l a g h konnte Bericht darüber erstatten. Bei einer Patientin konnte man sogar Liquordruckwerte verzeichnen, die zwischen 200 - 600 mm H_2O schwankten. Seiner Ansicht nach mußte man hierbei den Steroidhormonen eine besondere Rolle zuschreiben, die Na, Chlor und Wasser im Körper retinierten. Er konnte dabei beobachten, daß der Gehalt an Natrium im Liquor jener Patientinnen

in den Zeiten des gesteigerten Hirndruckes erhöht war. W a g n e r stellte fest, daß 71,4 % der Patienten, die an dem Zustandsbild des Pseudotumors cerebri erkrankt waren, Frauen sind. Meistens sind es Frauen jüngeren Alters. Darum glaubt auch er an die Beziehungen zwischen einer hormonellen Störung und einem vorübergehend pathologischen cerebralen Geschehen. K r a u s und F a n t a machten ebenfalls darauf aufmerksam, daß in ihrem Krankengut unter der Diagnose Pseudotumor cerebri fast ausschließlich weibliche Patienten zu finden sind. Zwei dieser Kranken fielen ihnen dadurch auf, daß sie nach Uterusextirpation und Adnexentfernung unter dem Bild des Pseudotumors erkrankten. Die Autoren möchten annehmen, daß der Eingriff in den Hormonhaushalt in ursächlichem Zusammennang mit dem cereoralen Geschehen steht. Die Blutuntersuchungen - eine Abweichung des Eiweißgenaltes und der Chloride lag vor - konnten damals in dieser Richtung allerdings noch keinen aufschlußreichen Hinweis geben. Vielleicht kann aber eines Tages ein wesentlicher Faktor gefunden werden, der die Pathogenese des Pseudotumors cerebri erklären ließe.

Zum Schluß dieser Erörterungen möchte ich auch die Bemühungen von A. N o v e l l e t t o und A. S o l l i n i anführen, die sich mit dem Problem des Pseudotumors cerebri bei Kindern beschäftigten. Unter anderem berichteten sie von 4 Jugendlichen, die fast im Pubertätsalter waren. Da keine andere Ursache für das Erkranken verantwortlich gemacht werden konnte, ziehen die Autoren einen hormonalen Einfluß in Betracht. Leider bleibt es auch bei diesen Fällen nur bei Vermutungen, die aber vielleicht doch richtungweisend sein könnten.

Abschließend möchte ich noch ganz kurz auf die Therapie eingehen. Die Stauungspapille kann man therapeutisch nur dann angehen, wenn man ihre auslösende Ursache beseitigen kann. Da in den meisten Fällen jedoch die Ursache im Dunkeln bleibt und nicht einwandfrei geklärt werden kann, ist die Behandlung rein symptomatischer Natur. In der Literatur findet man daher überall nur erwähnt, daß die Druckentlastung, sei es in Form von Lumbal - oder Suboccipital - oder Ventrikelpunktion oder einer Decompressions - Trepanation - das erste ist, was in Erwägung zu ziehen ist und durchgeführt werden sollte, wenn dazu keine Gegenindikation vorliegt. In den meisten Fällen hat sie gute Dienste geleistet.
Unter anderen berichten aber O p p e n h e i m und B o r c h a r d t , daß eine akute Verschlechterung darnach aufgetreten war. H o c h h a u s , H e n n e b e r g , R o s e n t h a l u. a. sehen in der Druckentlastung nicht die Methode der Wahl, da sie unmittelbar nach diesem Eingriff bei einigen Patienten den Exitus beobachten mußten.
Die geringste Gefahr bei den druckentlastenden Methoden wird dadurch gegeben, daß man den Druck nur ganz allmählich absinken läßt, um Einklemmungserscheinungen im Bereich des Foramen occipitale magnum zu vermeiden. Denn dort würden die lebenswichtigen Zentren betroffen werden, was unweigerlich den Tod zur Folge hat.
N o n n e , L e w a n d o w s k y , M a r t e l und viele andere berichten, daß die einmalige oder wiederholte Trepanation Heilung gebracht hätte. N o n n e , G o l d s t e i n , M u s k e n s und H o p p e beschreiben aber auch so günstige Fälle, bei denen spontane Heilung ohne jegliche Therapie vorgekommen wäre.
Neben anderen Autoren verordnete R e d l i c h eine Therapie mit Hg-Injektionen, Einreibungen von grauer Salbe am Kopf und in die Nackenmuskulatur, sie hielten früher auch Arnica und Senega für entzündungshemmend und bei einem erhöhten Hirndruck angezeigt.
Von den Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes ist die Wasserretention schon lange durch verschiedene Methoden der Entwässerung behandelt worden. Schon seit ältesten Zeiten

wandte man Abführmittel, Aderlaß oder Blutegel an. Eine neue Methode kam mit der Osmotherapie. Dieser Begriff wurde von B ü r g e r und H a g e m a n n eingeführt. Die Versuche gingen von Injektionen mit isotonischen über hypotonischen zu hypertonischen (physiologischen) Kochsalzlösungen in den verschiedensten Mengen aus. Eine unliebsame Nebenwirkung jedoch war eine sekundäre Ödembildung, die W a n k e und R a m m sich dadurch erklärten, daß das zugeführte Natrium die Rückresorption von Flüssigkeiten verursache und so den anfänglichen Effekt zunichte macht. Sie verwendeten daher nur 30 - 50 % Traubenzuckerlösungen. M i l l e r hielt sogar eine Kochsalzlösung über 10 % für toxisch.
R o s e n h a g e n verwendete eine 40 % Traubenzuckerlösung mit 40 % Magnesium-sulfat - Lösung i.v.. Er glaubt, daß einmal ein osmotischer Effekt da ist, darüber hinaus bewirke die Traubenzuckerlösung eine Erweiterung der Präkapillaren und Kapillaren, und das Magnesium-sulfat hat eine dämpfende Wirkung auf das Zentralnervensystem, was sich als äußerst günstiger Einfluß ausübt. Heute treten neben die Natriumchlorid- und Traubenzuckerlösungen Plasma und Kolloidalkonzentrate. Zur Unterstützung werden gleichzeitig Diuretica verabreicht, von denen vielleicht besonders die Carboanhydrase-Hemmstoffe eine besondere Bedeutung erlangt haben. Es soll hiermit gleichzeitig die Natrium-Ausscheidung gefördert werden. Zusätzlich verabfolgt man zur Unterstützung Kalium-haltige Infusionen, die den Ausschwemmungsvorgang beschleunigen sollen.
Auch auf diätetischem Wege wird die Natrium-Zufuhr gedrosselt und die Wasserausscheidung gefördert. Von den früheren Verordnungen, nur Limonade zum Getränk zu reichen, geht man heute zu salzfreier Kost, fettarmen Speisen, Reis und Obsttagen über. Mc. L e a n s beobachtete, daß die Kopfschmerzen nach dem Erbrechen zurückgingen. F o e r s t e r bestätigte diese Beobachtungen und sah in dem Erbrechen eine Selbstregulation: Eine Selbstentwässerung. Aber eine große Gefahr ist damit verbunden. Durch den zu massiven Wasserverlust kann durch Bluteindickung die Sauerstoffversorgung erneut vermindert werden. Das Bestreben geht eher dahin, durch Sauerstoffzufuhr über die Lungen, manchmal sogar durch Sauerstoffinsufflation in arterielle Gefäße, die Sauerstoffversorgung des Gehirns im Hirndruck zu

verbessern. Aber auch hier ist wiederum an die Grenze der Möglichkeit zu denken, da der Sauerstoff von gewissen Konzentrationen ab toxische Wirkung entfalten kann.
Shenkin, Spitze, Grant und Kety 1948 sprechen sich gegen eine Osmotherapie in angeführtem Sinne aus. Sie geben an, daß die Therapie des gesteigerten Hirndruckes durch hochprozentige Natriumchlorid- und Traubenzuckerlösungen nicht senkend auf den Hirndruck wirken, sondern lediglich steigernd auf die Hirndurchblutung, weil die Blutviscosität durch Hydrämie abnimmt, das Stromvolumen jedoch größer wird. Die Vorstellung, daß die hypertonischen Lösungen das Ödem aus dem Gewebe abziehen, ist nach ihrer Meinung heutzutage nicht mehr haltbar. Die Unrichtigkeit jener Vorstellung über den Wirkungsmechanismus der Osmotherapie wird noch dadurch deutlicher, daß beim Hirnödem große Mengen hypotonischer Flüssigkeit sich bewährt haben. (Riebeling 1953). Gänshirt findet dafür eine Erklärung, daß die großen Flüssigkeitsmengen den intracraniellen Druck zunächst noch gesteigert haben und daß das Ödem dann tatsächlich ausgepreßt wird. -
Auch gefäßerweiternde und entzündungshemmende Mittel nehmen einen wichtigen Platz in der Therapie beim Pseudotumor cerebri ein. Die meisten Antibiotica besitzen eine schlechte Penetrationsmöglichkeit durch die Blutliquorschranke. Die Verabreichung erfordert daher wesentlich höhere Dosen, als sie zur Behandlung andersartiger Infektionen notwendig sind. Denn sonst können kleinere Hirnabscesse z. B. bestehen bleiben und später erneut aufflackern. Neuroradiologisch werden aber vollkommen normale Verhältnisse dabei vorgefunden.
Die bisher erwähnte Therapie ist rein symptomatisch. Einer kurzen Erwähnung bedarf aber noch die Therapie mit den Antikoagulantien. Sie stellen bei den klinisch gesicherten Hirnvenen- und Sinusthrombosen das Mittel der Wahl dar.
Krayenbühl und viele andere Autoren gebrauchen diese Mittel ohne Einschränkung, da keine hämorrhagische Diathese vorliegt und somit cerebrale Blutungen nicht zu befürchten seien.

Etliche andere Autoren jedoch (K l i n g l e r , V o l l m y , A n n l i und A s h b y) glauben, daß äußerste Vorsicht geboten ist, denn das Hirngewebe kann sehr leicht auf eine Zirkulationsstörung mit einer hämorrhagischen Infarcierung antworten. Besonders gefährdet sind Kranke mit essentieller Hypertonie, Hirnarteriosklerose, arteriellen Aneurysmen. Vor allem jedoch muß man unbedingt die 2 Phasen bei dem koagulopathischen Syndrom berücksichtigen!

In neuester Zeit werden Cortison und seine Derivate mit Erfolg zur Behandlung auch von Hirndruckzuständen bei den verschiedensten Grundkrankheiten. z. B. Hirntumoren, Trauma, Anoxämien angewendet, um das Hirnödem bzw. die Hirnschwellung zu beseitigen. Es wird also die Mineralo-corticoidwirkung ausgenutzt, die Flüssigkeitsverteilung im Gewebe zu regulieren. Der Angriffspunkt ist an der Zellmembran zu suchen. Es ist dabei aber zu berücksichtigen, daß die Wirkung der einzelnen Cortisone auf den Elektrolythaushalt durchaus unterschiedlich und außerdem dosisabhängig ist. Man vergewissere sich, bei welcher Dosis des verwandten Derivates die bei niedriger Dosis zu erwartende Natrium- und Wasserausscheidung in das Gegenteil umschlägt.

Da im Einzelfall nicht zu entscheiden ist, ob es sich um intracelluläre (Hirnschwellung) oder um eine extracelluläre Flüssigkeitsansammlung (Hirnödem) handelt, wird die Problematik, die nicht experimentell geklärt wurde, noch schwieriger.

In dem nun folgenden Abschnitt meiner Arbeit möchte ich zum Thema "Stauungspapille mit Pseudotumor cerebri" 16 Fälle aus der Universitäts - Nervenklinik in München beschreiben.

Fall 1. Krb.-Nr.: 525/60

Frau B. F., 31 J. alt, wurde aus der Universitäts-Augenklinik überwiesen.
F.A.: Der Vater der Patientin konnte auf einem Auge auch immer schlecht sehen. Sonst nichts Auffälliges.
E.A.: Scharlach, Masern, Lungenentzündung in der Kindheit, nervöses Magenleiden, überhaupt sei die Patientin vor der Ehe sehr nervös gewesen. Menarche mit 13 Jahren, Mestruation unregelmäßig. 1. Gravidität 1954. Damalige Beschwerden: Anschwellen der Beine, Flimmern vor den Augen. Die Geburt war durch eine verlängerte Nachgeburtsperiode mit starken Blutungen verbunden.
J.A.: Jetzt 2. Gravidität mens 8. Seit 3 - 4 Monaten Schleier vor den Augen. Sie habe früher mit dem rechten Auge schon immer kaum mehr lesen können, aber doch noch Gegenstände sehen können. Seit 2 - 4 Wochen ist das Sehvermögen so reduziert, daß sie nichts mehr unterscheiden könne. Die Patientin klagt über Kopfschmerzen und Abbrechen der Nägel, wogegen sie Kalktabletten einnimmt.
Befund: Guter E.Z., guter A.Z., Schwangerschaftspigmentierung der Haut. Keine Ödeme. RR 130/80. Sonst kein pathologischer Befund.
Neurol.: Sehr lebhafte Reflexe, Kopf frei beweglich, keine Klopf- oder Druckschmerzhaftigkeit, re leichter Exophthalmus, Stauungspapille von 5 Dptr. Sonst keine Paresen, keine Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen. Blindgang nicht ganz sicher. RN 20 mg%, BSR 23/60, Blutbild: 8.700 Leuko, 4.330.000 Ery, HB 88 %, Urin o.B.
Rö.: Schädel in 2 Ebenen, Spezialaufnahme der Keilbeinflügel: Keine Zeichen chronischer Hirndrucksteigerung oder einer Destruktion. Auch im Bereich und in der Umgebung der Fissura orbitalis cerebralis bds. kein pathologischer Befund.
Carotisangiogramm re: Keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.
EEG: Kein Nachweis eines cerebralen Herd- oder Krampfgeschehens. Nur leichte temporal bds ausgeprägte, unspezifische Veränderungen, wie sie auch gelegentlich bei funktionellen basalen Störungen leichteren Grades zu finden sind.
Es erfolgte auf eigenen Wunsch die Entlassung. Eine vorzeitige Entbindung ist bei dem augenblicklichen Zustand nicht erforderlich.
Am 19.5.1960 kommt die Patientin zur Kontrolle.
Das 2. Kind (Entbindung 1957) ist mißgebildet. Es fehlt der halbe Unterarm. Die Patientin ist deshalb sehr deprimiert. Ihre jetzigen Beschwerden äußern sich in Kopfschmerzen manchmal rechtsseitig auftretend. Auf dem rechten Auge ist die Patientin blind.

Befund: Struma, Exophthalmus, Amaurose rechts. Die Angiographie erbrachte diesmal ein pathologisches Gefäßnetz etwa den ganzen retrobulbären Abschnitt der Orbita ausfüllend. Man denkt am ehesten an eine Gefäßmißbildung arterio-venöser Art. Das EEG bringt im Vergleich zur ersten Untersuchung 1957 keine Änderung. Der Befund gilt als Normvariante.
Am 7.9.1960 wiederholte Nachuntersuchung:
Patientin ist wieder gravide, mens 2. Sie klagt über gelegentliche Kopfschmerzen. Vor allem fürchtet die Patientin, daß in der neuerlichen Schwangerschaft wiederum Sensstörungen auftreten könnten, die dann ihr einziges sehtüchtiges Auge betreffen. Die Untersuchung gab dafür jedoch keinen Anhalt. Der ophthalmoskopische Befund re war unverändert: Der Exophthalmus hat sich zurückgebildet. Die Stauungspapille ist in Atrophie übergegangen.
Letzte Nachuntersuchung am 7.6.1961:
Die Patientin kann keine wesentlichen Beschwerden mehr angeben. Ihr Zustand habe sich nicht verschlechtert. Untersuchungsstatus idem. Exophthalmus re, amaurotische Pupillenstarre re, Opticusatrophie nach Stauungspapille. Vor 14 Tagen erfolgte augenfachärztliche Kontrolluntersuchung, die ebenfalls keine Veranderung feststellen konnte. Neurologisch: RPR li> re, sonst alles o.B. Partus vor 7 Wochen, Kind ist gesund.

Epikrise

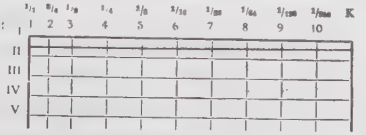
Eine arterio-venöse Gefäßmißbildung im retrobulbären Abschnitt der rechten Orbita ist mit Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung der einseitigen hochgradigen Stauungspapille und des leichten Exophthalmus verantwortlich. Die Gefäßmißbildung wurde erst bei einer Kontrollangiographie nachgewiesen. Es ist bekannt, daß derartige Gefäßanomalien sich nicht regelmäßig im Angiogramm erfassen lassen und sie durch einen negativen Befund nicht auszuschließen sind.

Fall 2. Krb.-Nr.: 1119/57

Frau M. K., geb. am 29.1.1896, befand sich vom 24.10.1957 - 20.11.1957 in stationärer Behandlung. Diese Patientin wurde von der Universitäts-Augenklinik München überwiesen. Die Patientin war von auswärts dorthin geschickt worden, da man bei ihr eine rechtsseitige Zentralvenenthrombose vermutet hatte. Die hiesige Augenklinik konnte diese Verdachtsdiagnose nicht bestätigen. Man stellte vielmehr eine Stauungspapille von 2 Dptr. fest.
Der Fundusbefund: Die Papille weist eine Prominenz von 2 Dptr. auf, die Grenzen sind verwaschen. Auf der Papille zeigen sich streifige Blutungen, peripapillär und im Makulagebiet sind ebenfalls einige punktförmige Blutungen zu beobachten.
Links: Makula o.B. Unter der Makula, ebenso in der Peripherie geringe Blutungen. Mäßige Gefäßsklerose. Mit diesem Befund wurde die Patientin überwiesen, um an Hand weiterer Untersuchungen die Genese der Stauungspapille zu ermitteln.

F.A.: Vater an Grippe, Mutter an Lungenentzündung gestorben.
E.A.: Masern, 1941 "nervöse Erschöpfung", die mit Übelkeit, Erbrechen und Schwindel verbunden war. 1956 Ohrspeicheldrüsenentzündung im Anschluß an eine Tonsillitis. Seit 1956 leichte Form von Diabetes. Die Patientin nimmt täglich eine Tablette Invenol. Menarche mit 14 J., Menstruation immer regelmäßig, Menopause mit 42 J.. Zur geistigen Entwicklung gibt die Patientin an, daß sie verspätet sprechen gelernt hat.
J.A.: Ende August seien im rechten Kiefergelenk Schmerzen aufgetreten, die besonders vor und nach dem Essen aufgetreten seien. Während der Mahlzeiten haben die Beschwerden nachgelassen. Anfang Oktober kamen Schmerzen im rechten Auge hinzu, die sich bis in das Schläfenlappen- und Stirngebiet hineinzogen. Nebenbei bemerkte sie ein Brennen in der Wange. Auch Schmerzen im rechten Ohr hätten sie zeitweilig geplagt. Seit 8 Tagen Beschwerden im Kreuz.
Befund: 61jährige Frau in gutem AZ, RR 150/80, Puls 80/Min. Auffallend große Tonsillen. Intern sonst keine pathologischen Befunde. Blutbild: Ery 4.660.000, HB: 94 HE, Leukoc.: 7100, WAR im Blut und auch im Liquor negativ.
Neurolog.: Kopf nirgends druck- oder klopfempfindlich, frei beweglich, das Riechen ist rechts besser als links, die Nase ist immer etwas trocken. Die Pupillen sind gleich weit, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Fragliche enge Lidspalte rechts. Fundus: Stauungspapille rechts, die Grenzen sind verwaschen, streifige Blutungen. Am linken Auge sind die Pupillengrenzen nasal unscharf, Gesichtsfeld bei grober Prüfung nicht eingeschränkt. Gesichtsmuskulatur wird seitengleich innerviert. Gehör bei grober Prüfung o.B. Kein Nystagmus, weitere neurologische Untersuchungen brachten keinen Anhalt für einen pathologischen Befund.
Reflexe: Eigenreflexe an den Armen bds sehr lebhaft. Keine eindeutige Seitendifferenz. An den Beinen Eigenreflexe schwer auslösbar. BHR bds. auslösbar. Sensibilität und Motilität sowie Koordination nicht gestört.
Rö.: knöcherner Schädel nach Form und Struktur unauffällig, Hypoplasie der Stirnhöhlen. Lungenübersichtsaufnahme ergab eine verstärkte hiläre Zeichnung, mäßige Linksbetonung des Herzens. Eine Schädelseitenaufnahme zeigte hinter dem Kalk der Zirbeldrüse eine auffällige Verdichtungsstruktur, die der Lage nach am ehesten einer Plexusverkalkung entsprechen kann.
Es kommt zu einer vorwiegenden Füllung der Externa. Die Interna ist mit ihren Ästen nur gering zur Darstellung gekommen.
Carotisangiogramme: Re. kein sicherer krankhafter Befund, insbesonders kein Nachweis einer venösen Abflußbehinderung im Gebiet des Sinus cavernosus. Auch linksseitig kein krankhafter Befund zu erheben.
Bei einer nochmaligen Carotisangiographie re mit vorwiegender Internainjektion ließ sich die Anterior, auf den Vorderbildern nur von einer geringen Kontrastmittelmenge durchflossen, darstellen. Auf den Seitenbildern war sie nicht mit Sicherheit abzugrenzen. Die Media ist in ihrem Verlauf durchschnittlich verlaufen. Bei einer durchschnittlichen Kontrastmitteldurchlaufzeit füllen sich die inneren Venen regelrecht.

EEG: (nach 4 Tagen). Es bestehen nur geringfügige Allgemeinveränderungen, die das Ausmaß altersbedingter Zirkulationsstörungen nicht wesentlich übersteigen.
Liquorbefund: 22/3 Zellen. Gesamteiw. 1,6 KE. WAR neg.
Die Normomastixkurve zeigt einen normalen Verlauf.



Augenkontrollbefund: (4 Wochen später). Die indurierte Stauungspapille rechts besteht immer noch mit 2 Dptr. Prominenz. Die Grenzen sind verwaschen, die Blutungen resorbieren sich allmählich. Sonst konnten keine krankhaften Veränderungen festgestellt werden.

Epikrise

Es liegt eine einseitige Stauungspapille von 2 Dioptrien vor. Die Kranke klagt über Kopfschmerzen. Neurologische Ausfälle bestehen nicht. Die technischen Befunde sind negativ, lediglich im Liquor findet sich eine leichte Pleocytose von 22/3 Zellen und eine mäßige Gesamteiweißvermehrung auf 1,6 Kafka-Einheiten. - Die Stauungspapille rechts bildete sich allmählich zurück. Ihre Genese ist nicht eindeutig geklärt, zusammen mit den auf internem Gebiet nachzuweisenden arteriosklerotischen Herz- und Kreislaufschäden und unter Berücksichtigung des Lebensalters wird man ein gefäßabhängiges Geschehen annehmen können.

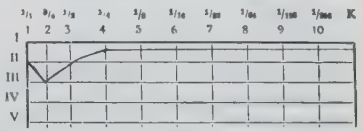
Fall 3. Krb.-Nr.: 913/58

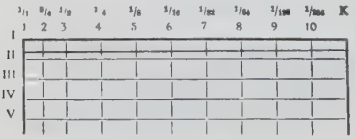
Frau A.E., 51 J., wurde in bewußtlosem Zustand in die Klinik eingeliefert.
E.A.: Vor 25 Jahren eine Möbelbeizevergiftung, vor 2 Jahren Bänderriß am rechten Knie, seit 1 Jahr Neuralgie in beiden Armen. - Einen Tag vor der Krankenhausaufnahme klagte die Patientin über heftigste Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Pelzigkeitsgefühl im Mund. Die Einweisung erfolgte unter der Verdachtsdiagnose einer Gehirnhautentzündung. Es folgte allmähliche Bewußtseinstrübung, Temperaturanstieg auf 39,0 Grad, linksseitige Lähmung am Arm und Bein, außerdem Harninkontinenz.
Befund: Sehr schlechter Allgemeinzustand. Leichte Lippencyanose, Dyspnoe, Temp. 39,2 Grad., Puls 94/Min. RR 140/80. BSR 33/62 RN 47 mg%, Patientin ist immer noch schwer benommen, nur für kurze Augenblicke gibt sie auf Fragen lallend über Schmerzen Auskunft.
Neur.: Nackensteife, Anisocorie re > li, schlechte Reaktion auf Licht. Fundus: Verdacht auf Stauungspapille, jedoch bei der psychischen Veränderung keine sichere Feststellung möglich. Eigenreflexe an dem Arm und Bein re sehr lebhaft. BHR li nicht auslösbar. Trömmer re + , Babinski re + , Sensibilität und Koordination nicht zu prüfen.

Rö.: Schädelübersicht in zwei Ebenen:
Am knöchernen Schädel sind keine krankhaften Veränderungen zu erkennen, keine Zeichen einer chronischen Steigerung des Schädelinnendruckes, keine Destruktion oder Mißbildung.
EEG: Es ergibt sich der Verdacht auf einen Hirnabszess ohne sichere Lokalisation.
Carotisangiographie re.: Im Vorderbild ist keine Verlagerung der Hirngefäße zu erkennen. In der seitlichen Serie ist der Verlauf der A. pericolosa auffällig, die sich nach dorsal ungewöhnlich anhebt. Die A. cerebri post. steht in ihrem Verlauf im Anfangsteil verhältnismäßig tief. Die inneren Hirnvenen füllen sich nicht sehr kräftig, sind nicht sicher verlagert.
Das Angiogramm ist auf einen raumfordernden intracraniellen Prozeß verdächtig, ohne daß eine sichere Lokalisation möglich ist.
Nach diesen Befunden wird die Patientin in die Chirurgische Universitätsklinik überwiesen. Dort wird eine Ventrikulographie gemacht, nachdem sich die Patientin verhältnismäßig gut erholt hat. Sie ist sogar voll ansprechbar. Der Untersuchungsbefund ergibt etwas erweiterte Ventrikelkammern. Ein Verdacht auf einen Tumor jedoch konnte nicht bestätigt werden. Die Patientin kommt in die Klinik wegen der bestehenden Hemiparese li zurück. Psychisch ist die Patientin noch verändert.
Diese 2. Aufnahme erfolgte vom 9.9. - 16.10.1958. Die Patientin ist jetzt klar bei Bewußtsein, zu ihrer Person orientiert, zeitlich und örtlich jedoch desorientiert.
Untersuchungsbefund: Temp. 37,5; Puls 100/Min. RR 140/100. Nackensteife, Zustand nach Ventrikulographie. Augenhintergrund: Nicht sichere Stauungspapille. Kein Nystagmus, Zunge kommt gerade. Sonstige neurologische Untersuchungen ohne wesentliche Veränderung seit der 1. Aufnahme.
BSR 30/58, Bilirubin 0,1 mg%, Weltmann auf 1 - 2 verkürzt.
Elektrophorese: α_2-Globulin ist ganz erheblich vermehrt: 18,8 % (fast auf das Doppelte). Das Eiweißdiagramm ist sonst unauffällig.
Die Lipoproteine zeigen eine gewisse Verringerung der am α - Globulin wandernden Fette.
Die am α_2-Globulin wandernden Zucker sind ganz erheblich vermehrt.
Blutzucker 95 mg%, Blutbild: 7.400 Leuko, 4.060.000 Ery, HB 77 %, WAR neg. Urin: Eiw.: Trübung, Zu.: neg. Liquor: sanguinolent, 98/3 Zellen, Eiw.: 1,1 KE., WAR neg.
Das Ergebnis der Normomastixreaktion:

Es ergibt sich eine leichte Linkskurve bei Röhrchen 2 - III -

Kontrolluntersuchung 14 Tage später:





Eine beginnende Bronchopneumonie wird beherrscht. Die Patientin liegt tagsüber apatisch im Bett, nachts starke Unruhe.
EEG: (14 Tage später). Der Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß muß aufrecht erhalten werden. Die Umgebungsveränderungen sind etwas geringer, es ergibt sich eine mäßige Verschiebung, so daß das Maximum des Herdes nunmehr praecentral bis temporofrontal lokalisiert ist. Diese geringfügige Veränderung im Vergleich zur Voraufnahme scheint uns eher für einen Abscess zu sprechen oder zumindest für eine Blutung in einem Tumor?
Carotisangiogramm re: (5 Wochen später). Nach den bisherigen Untersuchungen kann der Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß im Gehirn, der nach dem 1. Angiogramm zunächst gegeben war, nicht weiter aufrecht erhalten werden. Es sind aber auch heute die damals erkennbaren Gefäßveränderungen nicht mehr zu finden. Dagegen findet man Zeichen einer zunehmenden Hirnsubstanzverminderung. Die Möglichkeit, daß die damaligen Gefäßwandunregelmäßigkeiten spastisch bedingt waren, ist in Erwägung zu ziehen, ein Befund, der mit zunehmender Hirnsubstanzminderung und einer unklaren Kontrastansammlung am Ramus communicans ant. für eine abgelaufene Subarachnoidalblutung sprechen kann. Auch ein nochmaliges EEG spricht dafür, daß eine Subarachnoidalblutung möglich wäre. Bei einer lumbalen Encephalographie liegt jetzt eine erhebliche Erweiterung der inneren Liquorräume vor, ein Befund, der in der Chirurgischen Klinik nicht erhoben werden konnte. Ein Versuch einer Therapie mit Strophantin, sowie mit gefäßerweiternden Mitteln und die Durchblutung fördernden Medikamenten war leider erfolglos. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich unter Zunahme der Bewußtseinstrübung derart, daß die Angehörigen die Patientin in moribundem Zustand nach Hause nahmen.

Epikrise

Eine befriedigende diagnostische Abklärung wäre nur durch eine Obduktion möglich gewesen. Die dramatischen Krankheitserscheinungen setzten ganz akut ein. Sie gingen mit schweren cerebralen Reizsymptomen einher und führten zur Bewußtlosigkeit, später dann auch zur linksseitigen Lähmung. - Die Anamnese spricht für einen Gefäßprozeß, eine Hirnblutung ist wahrscheinlich. Der Liquor war sanguinolent. Ein Aneurysma ist trotz wiederholter Angiographie nicht ausgeschlossen.

Fall 4. Krb.-Nr.: 4/58

Frau Th. U., geb. am 12.12.1910.
Am 2.1.1945 wurde die Patientin zur ersten Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik aus der Frauenklinik überwiesen (Dort fand eine Behandlung wegen einer Eierstockentzündung statt.)
F.A.: Vater mit 69 J. an Leberkrebs, Mutter mit 64 J. an Magenkrebs gestorben.
E.A.: Als Kind sei sie blutarm gewesen, sonst keine nennenswerten Erkrankungen. 1936 heiratete die Patientin. Ihr Mann

leidet an Augen-Tbc., 1 Kind; in den letzten Jahren häufig Anginen.
J.A.: Seit 8 Wochen Kopfschmerzen, besonders beim raschen Aufstehen, sowie im Zusammenhang damit Drehschwindelanfällen mit Schwarzwerden vor den Augen. Nervöses kaltes Schwitzen. Sie fällt bei den Schwindelanfällen oft um. Dabei jedoch keine Bewußtlosigkeit. Sie hätte Flimmern vor den Augen, der Körper würde kraftlos werden. Dieser Zustand dauert ungefähr 2 - 3 Min. an. Keine Ohrsymptome. Gelegentlich während des Schwindelanfalles, aber auch unabhängig davon, Brechreiz und Erbrechen von etwas galliger Flüssigkeit, Blässe im Gesicht. Die Patientin klagt über Herzbeklemmungen, seit 2 - 4 Wochen Absterben und Weiß- oder Bläulichwerden der Finger und der Hände, gleichzeitig ein Gefühl der Pelzigkeit und der Schmerzen im Handrücken. Ähnliche Beschwerden auch an den Füßen. Das Absterben der Glieder käme manchmal in Zusammenhang mit den Herzbeklemmungen, bei denen es offenbar zu Hyperventilation kommt.
Die Untersuchungen ergeben keinen neurologischen Befund.
RR 150/95, Senk. 18/34, Kontrolle 2/4, WAR negativ.
Es handelt sich offenbar um eine erhebliche Vasopathie. Anscheinend kommt es auch zu Hyperventilationszuständen mit leichten tetanischen Erscheinungen. Zur Therapie erhält die Patientin Calciuminjektionen.
2. Aufnahme am 29.11.1957 durch die Augenklinik überwiesen.
Die Patientin erkrankte im September an einer Grippe. Im Anschluß daran entwickelten sich eine Reihe von Beschwerden. Sie klagt über Unsicherheit beim Gehen und glaubt sich beim Gehen nach rechts gezogen. Bei raschem Lagewechsel kommt es zu Übelkeit, Drehschwindel und Schwächegefühl. Auch bei raschem Bücken tritt Schwindel auf. Es besteht ein ständig vorhandener, drückender Schmerz über der rechten Stirn.
Befund: Bei der neurologischen Untersuchung sowie bei der Kontrolle waren die Reflexe auf der linken Seite lebhafter als rechts, die Bauchhautreflexe links schwächer als re. Trömmer links + . Im Bereich des Trigeminus li gab die Patientin eine Hyperästhesie an, die Zungenschleimhaut li empfindlicher als re. Cornealrefelex bei der ängstlichen Patientin schlecht prüfbar. Beim Romberg tritt auch bei Ablenkung ein Schwanken auf, der Seiltänzergang ist etwas unsicher. RR 130/80. Bei der otologischen Untersuchung zeigte sich eine geringe Untererregbarkeit des linken Labyrinthes.
Augenbefund: Bei regelrechten Fundusverhältnissen zeigte sich links eine mäßig prominente Papille mit unscharfen Grenzen, auf der sich verhältnismäßig großkalibrige Gefäßneubildungen befinden. Es handelt sich vielleicht doch nicht ganz um eine echte Stauungspapille, vielleicht sollte man in diesem Falle an eine nicht frische Papillitis vasaler Natur denken. Sehleistung beiderseits regelrecht, Gesichtsfeld o.B.
Rö.: Felsenbeinaufnahme in Schüller- und Stenversprojektion: Auf den Aufnahmen sind Destruktionen im Bereich des Felsenbeins nicht zu erkennen.

EEG: Diffuse Steigerung der cereoralen Erregbarkeit, daneben temporo-basal verlangsamte Tätigkeit mit zeitweiser Rechtsbetonung. Weitere Untersuchungen sind durchaus angezeigt.
Carotisangiogramm re. (v. 2.1.1958): unauffällig.

Letzte Nachuntersuchung am 4.5.1961:
Das rechte Auge war in allen Teilen regelrecht. Links zeigt sich bei regelrechten vorderen Augenabschnitten am Augenhintergrund die Papille nasal etwas unscharf mit unregelmäßig großkalibrigen Gefäßneubildungen. Keine Blutungen. Bei der quantitativen Perimetrie zeigen sich normale freie Außengrenzen, der blinde Fleck ist nicht vergrößert.
Die Patientin fühlt sich gesund. Sie klagt lediglich über etwas Schwindel beim schnellen Bücken. Es bestehen keine Anfälle mehr.

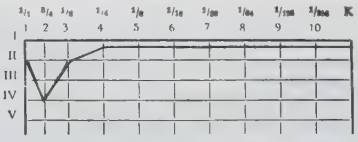
Epikrise

Im Anschluß an eine Grippe zeigten sich Schwindel, Übelsein, Schwächegefühl und Unsicherheit beim Gehen. Vor 12 Jahren waren ähnliche Symptome aufgetreten, die man auf eine Vasopathie mit Durchblutungsstörungen bezogen hatte. Bei der jetzigen Untersuchung fanden sich jedoch eindeutige neurologische Ausfälle. Es war eine linksseitige Stp. vorhanden, die sich zurückbildete. Die Krankheitserscheinungen setzten langsam ein und gingen dann in Heilung über. Ein Tumor ist ausgeschlossen. Leider wurde der Liquor nicht untersucht, der evtl. Hinweise auf einen entzündlichen Prozeß hätte geben können. Trotz des negativen Angiogramms ist eine Hirnsinusthrombose nicht ausgeschlossen.

Fall 5 Krb.-Nr. 1112/57

Frau A. N., 41 J. alt, befand sich in der Zeit vom 23.10. - 26.11.1957 in der Universitäts-Nervenklinik in stationärer Behandlung. Sie wurde zu uns von der Universitäts-Augenklinik geschickt.
F.A.: Mutter 1926 an Herz- und Leberleiden gestorben, die Schwester der Mutter an Urinvergiftung, der Vater an Herz- und Nervenkrankheit ad exitum gekommen. Eine Schwester von ihr habe Poliomyelitis gehabt, eine Nichte wurde an einem Gehirntumor operiert.
E.A.: Mit 21 Jahren angeblich Masern gehabt. 1955 Bänderriß am rechten äußeren Knöchel. - Menarche mit 16 J., vor 3 Jahren Amenorrhoe, die ohne ärztliche Behandlung wieder vergangen ist. Menstruation jetzt wieder regelmäßig. 28/4
Vor 3 Wochen merkte die Patientin Schmerzen im linken Auge. Keine Sehstörungen. Die Schmerzen intensivierten sich eines Morgens derart, daß die Patientin einen Augenarzt aufsuchte, der eine Entzündung feststellte. Die Schmerzen ließen nicht nach, sie griffen jetzt auch auf das rechte Auge über. Dazu kamen Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Ein Ohrenarzt, der konsultiert wurde, stellte die Diagnose Stirnhöhlenkatarrh,

obgleich die Patientin im Gesicht keinerlei Schmerzen hatte und zu der Zeit auch keinen Katarrh bemerken konnte. Eine eingeleitete Therapie hatte Erfolg, nur die Schmerzen in den Augen wurden nicht besser. Jetzt klagt die Patientin über Verschwommensehen und Hinterhauptsschmerzen.
Befund: 41jährige Frau in etwas reduziertem EZ. Im Liegen systolisches Geräusch, das beim Aufrichten nicht mehr zu hören ist. Im übrigen an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. RR 150/80, Puls 60/Min. BSR 8/21.
Neurol.: Kopf frei beweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich, NAP frei, die Pupillen sind seitengleich, mittelweit, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz.
Augenhintergrund: Papillengrenzen verwaschen, streifige Blutungen und zwar rechts mehr als links.
Geruch o.B., Gesichtsmuskulatur seitengleich innerviert. Reflexe mittellebhaft, seitengleich an Armen und Beinen. BHR seitengleich auslösbar. Sensibilität für alle Qualitäten ungestört. Motilität und Koordination kein pathologischer Befund. Vegetativ und psychisch ist die Patientin unauffällig, Urin- und Blutstatus unauffällig, die Luesreaktion im Blut ist allerdings mittelstark p o s i t i v . Bei einer Kontrolle schwach p o s i t i v .
Nach Exploration zur Frage einer Infektion mit Lues: Patientin weiß nichts über eine Ansteckung. Sie habe zu Anfang des Krieges (1914) zweimal mit 7-wöchigem Abstand einen Ausschlag an der Brust gehabt, der sich dann auch auf den Hals erstreckte. Dieser äußerte sich in 5-markstückgroßen Flecken von roter Farbe, die dann in Form von braunen Flecken zurückgeblieben sind. Kurz vor dem 2. Weltkrieg sei ihr ein Ausschlag an beiden Händen und Unterarmen aufgefallen, der jedoch ohne Behandlung wieder zurückgegangen war.
Der jetzige Liquorbefund: 45/3 Zellen. Die Normomastixkurve weist eine geringe Linksverschiebung bei Röhrchen 2 - IV auf. Gesamteiw.: 1,2 KE, Wa.R.: neg. Meinicke K.R.: mittelstark positiv.



Liquorkontrollbefund: (14 Tage später). 14/3 Zellen, Ges.E.: 1,6 KE. Wa.R. neg., Meinicke K.R.: mittelstark pos. ! Normomastixreaktion: Wiederum eine Linkskurve bei Röhrchen 2 - V. Es wurde eine neuerliche Kontrolluntersuchung von seiten der Augenklinik vorgenommen. Das Resultat war dasselbe.
EEG: Es ließ leichte Allgemeinveränderungen mit umschriebenen Veränderungen li temporal erkennen. Im Spontanschlaf gelegentlich etwas deutlichere herdförmige Veränderungen li temporal mit Zeichen für basale Erregbarkeitssteigerung.
Rö.: Schädel in 2 Ebenen. Am knöchernen Schädel an Hand von vorliegenden Aufnahmen keine sichere pathologische Form- oder Strukturveränderung.
Mittelständige Anterior in a.p. Projektion, auf den Seitenbildern sowohl die vordere wie die mittlere Hirnarterie samt ihren Ästen durchschnittlich in Lage und Form und Verlauf. Keine Ausfälle der Gefäßversorgung, keine pathologischen Gefäßzeich-

nungen. In seitlicher Projektion ist die Aufteilung der Carotis interna nach dem Syphon etwas unübersichtlich, in a. p. Projektion zeigt sich jedoch kein Aneurysma. Innere Hirnvenen gleichfalls nicht verlagert.
Carotisangiogramm li: Kein krankhafter Befund zu erheben.
Bei nochmaliger Liquoruntersuchung war ein Rücktritt der Zellzahl zu verzeichnen: 14/3 Zellen. Gesamteiw.: 1,6 KE.
Auch ein nochmaliges EEG (5 Wochen später) brachte eine Besserung der Tätigkeit, es zeigte sich aber derzeit weiterhin eine leichte, für eine linke Seitendifferenz sprechende Veränderung mit angedeuteten herdförmigen Veränderungen li temporal. Die Patientin konnte als gebessert entlassen werden. Sie stand jedoch weiterhin unter unserer Kontrolle.
Am 19.12.1957 Nachuntersuchung: Frau A. N. gibt an, sie fühle sich seit der Entlassung praktisch gesund. Sie habe keine wesentlichen Beschwerden mehr. Die Sehstörungen hätten sich gebessert, seien aber noch in leichtem Umfang vorhanden. Bei der neurologischen Untersuchung fanden wir keinen krankhaften Befund. Die Stauungspapille hat sich bds. restlos zurückgebildet. Nach dem Verlauf wird man kaum mehr an eine intracranielle Raumbeschränkung denken müssen. Eine Beobachtung der Patientin sollte zwar noch angezeigt sein.
Die letzte Nachuntersuchung am 24.4.1961:
Die Patientin gibt an, daß sie wieder wie früher sieht, alle Beschwerden seien vergangen. Im Februar 1960 sei sie appendektomiert worden. Sonst keine Zwischenanamnese. Bei der Untersuchung keine krankhaften Befunde mehr zu erheben. Die Augenkontrolluntersuchung brachte das Ergebnis, daß beiderseits blasse Papillen bestehen. Die Patientin fühlt sich gesund.

Epikrise

Die Kranke wurde mit Hirndrucksymptomen, die allmählich eingesetzt hatten, und einer beiderseitigen Stauungspapille in die Klinik eingeliefert. Der neurologische Befund war regelrecht. Eine Gefäßerkrankung war im Angiogramm nicht zu erkennen. Das Elektroencephalogramm zeigte Allgemeinveränderungen, der Liquor eine geringe Pleocytose und eine leichte Gesamteiweißvermehrung, die Mastixkurve einen geringen Ausfall im Anfangsteil. - Die cerebrale Erkrankung ließ sich nicht abklären. Die Symptome klangen vollständig ab.

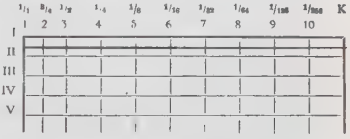
Fall 6: Krb.-Nr. 589/59

Frau M. St., 45jährig, wird mit dem Verdacht auf eine intracerebrale Raumbeschränkung in die Universitäts-Nervenklinik eingewiesen. Eine Verständigung mit der Patientin war kaum möglich, da sie praktisch taub ist und kaum etwas Geschriebenes entziffern kann, da sie fast blind ist.
E.A.: Mit 5 Jahren Mittelohrentzündung nach Masernerkrankung. Seit dem 4. Volksschuljahr ist sie schwerhörig. Seit 1956 fast taub. Sie habe seit ihrer Jugend immer an heftigen Kopfschmerzen gelitten, seit 1956 "Nervenentzündung" an den Augen. Sie bemerkte bei körperlicher Arbeit Zittern in den Augen und habe

auf dem linken Auge alles dunkler und sehr schlecht sehen können. Rechts seien diese Beschwerden nie so intensiv ausgeprägt gewesen. Der Zustand habe sich gebessert und dann wieder verschlechtert. Seit 1957 heftige Schmerzen in den Beinen und in den Armen. Nach einer Lumbalpunktion 1958 in einem auswärtigen Krankenhaus sei die Patientin angeblich gelähmt gewesen.
Befund: RR 135/95, Anisocorie re > li, Hirnnerven o.B., Eigenreflexe an dem linken Bein lebhafter als re, an den Armen seitengleich. Der Muskeltonus am rechten Bein etwas erhöht, sonst normal, seitengleich. Koordination ungestört, Sensibilität nicht zu prüfen. Psychischer Eindruck: Stimmungslage ist ausgeglichen, die Patientin macht keinen schwerkranken Eindruck. Sie klagt lediglich über ständige Schmerzen im Hinterkopf, in der Stirn und in den Armen.
Urin- und Blutstatus unauffällig. WAR negativ.
Augenhintergrundsbefund: Beiderseitige Stauungspapille, die Papille weist eine deutliche temporale Ablassung auf. Sonst ist der Augenhintergrund regelrecht. Ob es sich um eine Veränderung bei Encephalitis dissiminata oder um eine Druckatrophie bei Raumbeengung im Bereich des Chiasmas handelt, ist durch diese augenfachärztlichen Befunde nicht zu entscheiden.
Rö.: Schädel in 4 Ebenen. Außer einer alten Verschwartung der rechten Oberkieferhöhle zeigen die Schädelübersichtsaufnahmen keinen krankhaften Befund.
EEG: Allgemeinveränderungen mit deutlicher für eine Seitendifferenz rechts sprechende Veränderung, wie man sie bei Prozessen in Hirnstammnähe findet.
Carotisangiographie re.: In der Seitenserie ist der Verlauf und die Füllung der vorderen Hirnarterie, der mittleren Hirnarterie und der hinteren Hirnarterie ohne Besonderheit. Lediglich der Ramus communicans posterior erscheint etwas unregelmäßig. - In den Vorderbildern schwankt der Anteriorbogen deutlich zur injizierten Seite, so daß gegebenenfalls eine Kontrolle der linken Carotis empfehlenswert ist.
Carotisangiogramm li.: Der Carotisbogen schwankt nach rechts. Die Seitenserie läßt allerdings über der Anterior, ihren Ästen und der Mediagruppe nach Verlauf der Gefäße und Füllung keine Besonderheiten erkennen.
Im Füllungsbild der venösen Phase keine Besonderheiten.
Da sich zunächst keine Möglichkeit ergibt, eine lokalisierbare Raumbeschränkung abzugrenzen, kann nicht gesagt werden, ob der auffällige Verlauf der vorderen Hirnarterie durch eine Substanzminderung über der rechten Hemisphäre zustandekommt.
Lumbale Encephalographie: Dargestellt sind die beiden Seitenventrikel, der III., Aquäduct und der IV. Ventrikel.
Das Ventrikelsystem zeigt eine mäßige Verlagerung nach rechts. Im übrigen sind jedoch keine Veränderungen zu erkennen, die Nachweis und genauere Lokalisation einer Raumbeschränkung erlauben. Die Subarachnoidalzeichnung ist rechts etwas deutlicher als links, die dargestellten Furchen sind von durchschnittlicher Weite. Auch an den Basalcisternen, soweit zu übersehen, keine Besonderheiten.
Entsprechend der beiden anderen Angiogramme werden Ausbiegungen der Anterior nach rechts beobachtet. Auch eine leichte

Verlagerung des Ventrikelsystems nach dieser Seite ist zu erkennen. Es besteht jedoch gleichzeitig eine leichte Schädelasymmetrie, so daß man beim Fehlen andersartiger Veränderungen am ehesten in dieser die Ursache für die mäßigen Verlagerungserscheinungen finden dürfte. Ein Tumor ist aber mit Sicherheit nicht ausschließbar.
Eine Untersuchung von seiten des Ohrenarztes ergab folgenden Befund: Innenohrschwerhörigkeit, Untererregbarkeit des linken Labyrinthes.
Liquorbefund: 0/3 Zellen. 1,1 KE Gesamteiw. WAR negativ.

Die Normomastixreaktion verlief normal



Nach einer nochmaligen Augenuntersuchung, die denselben Befund erbrachte, wurde die Patientin mit der Bitte, nach einiger Zeit zur Kontrolle zu kommen, entlassen.
Vom 22.5.59 - 4.6.59 befand sich die Patientin erneut in unserer Behandlung. Ihre Beschwerden äußerten sich in Form von Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schmerzen in der Wirbelsäule.
Carotisangiogramm li: (4 Monate später). Es zeigt dieselben Verlagerungserscheinungen, die Verdacht auf eine Raumbeschränkung aufkommen lassen. Doch bei der Schädelasymmetrie ist es nicht mit Sicherheit zu beurteilen. Die Progredienz ist nicht zu erkennen. Dieses würde aber eher gegen einen Tumor sprechen.
Von der Augenklinik wurde jetzt der Befund einer Opticusatrophie erhoben, deren Ätiologie nicht geklärt werden konnte.

Epikrise

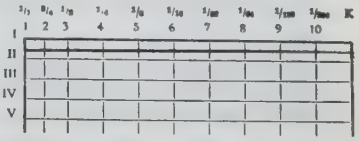
Ein Hirntumor ist ziemlich sicher ausgeschlossen, obwohl das Luftencephalogramm und das Angiogramm wegen der Schädelasymmetrie schwierig zu beurteilen sind. Die Stauungspapille ging in Atrophie über und führte zu Erblindung. 3 Jahre vor der Aufnahme soll die "Nervenentzündung" an den Augen begonnen und die Krankheit einen undulierenden Verlauf genommen haben. Nach einer LP sei eine Lähmung vorübergehend in Erscheinung getreten. - Die Ursache der Stauungspapille war nicht festzustellen. Eine multiplé Sklerose, bei der es gelegentlich auch zur Ausbildung einer Stauungspapille kommen kann, war nicht nachzuweisen. Der neurologische Befund ließ nur geringe Anomalien erkennen. Hirndrucksymptome in Form von Kopfschmerzen waren vorhanden. Im EEG bestanden Allgemeinveränderungen, die mit eine cerebrale Erkrankung belegen. Die Patientin machte einen schwerkranken Eindruck.

Fall 7. Krb.-Nr.: 935/58

Die Patientin R. B., 1942 geb., wurde aus einem auswärtigen Krankenhaus in die hiesige Universitäts-Nervenklinik zur Beobachtung überwiesen. Der stationäre Aufenthalt dauerte vom 15.9. bis 12.10.1958.

F.A.: Mutter an einem Beckentumor 1957 gestorben. In der Familie keine Anfalls-, Nerven- oder Geisteskrankheiten. Eine Verwandte verstarb 1947 an Lungentuberculose. Diesbezügliche Kontrolluntersuchungen fielen immer negativ aus.
E.A.: Mumps, Masern, mit 14 Jahren appendektomiert, Tonsillektomie, mit 14 3/4 Jahren angeblich Kopfgrippe gehabt. Menarche mit 12 J. Menstr. 26/3-9 mit erheblichen Schmerzen verbunden.
J.A.: Ende Mai 1956 sei der Patientin plötzlich schwarz vor den Augen geworden, sie sei bewußtlos in ein Krankenhaus gebracht worden, wo sie nach 1/2 Stunde wieder zu sich kam. 8 Tage später wiederholte sich ein derartiger Anfall. Die Patientin fühlte sich hinterher sehr schwach und verspürte ein großes Schlafbedürfnis. Nach 2jähriger Pause im Juli 1958 erneutes Auftreten eines Anfalles, der sich innerhalb von 24 Std. dreimal wiederholte. Jeweils ca. 1/2 Stunde Bewußtlosigkeit. Die Anfälle traten spontan auf, manchmal mit vorhergehenden Kopfschmerzen verbunden. Während eines Anfalles konnte kein Einnässen, kein Schaum vor dem Mund, kein Zungenbiß beobachtet werden. Seit Ende Juli keine Anfälle mehr. Sie könne in letzter Zeit nur schlechter hören.
Befund: Guter EZ, guter AZ. RR 125/80, die Leber etwa 1/2 Querfinger tieferstehend als normal. Geringe Druckempfindlichkeit. Sonst keine abweichenden pathologischen Befunde zu erheben.
Neurol.: Kopf frei beweglich, rechte Parietalgegend der Schädelkalotte gering druckempfindlich, sonst o.B.
Fundus: Beiderseits beginnende Stauungspapille. Keine Doppelbilder, Facialis: Der Stirnast wird trotz wiederholter Aufforderung nicht innerviert. Sonst neurologisch keinen krankhaften Befund. Gehör: bei grober Prüfung rechts deutlich schwächer als links. Kein Nystagmus. Reflexe, Sensibilität und Koordination ohne nachweisbare Störungen. Vegetativ erhebliche allgemeine Schweißbildung. Dermographie: negativ.
Psychisch: bewußtseinsklar, unauffällig.
Am 19.9. hatte die Patientin gegen 12 Uhr erneut einen Anfall mit kurzdauernder Bewußtseinstrübung. Bizarre Spreizhaltung der Finger! Der dienstbereite Arzt hatte den Eindruck einer psychischen Überlagerung, da die Patientin durch lautes Ansprechen zur Reaktion zu bringen war. Sonst während des Klinikaufenthaltes kein weiterer Anfall zu beobachten.
Blutcalcium 10,9 mg%, Liquor 1/3 Zellen, Gesamteiweiß: 1,0 KE.
Blutbild: 8.000 Leuko, 3.980.000 Ery, HB 77 %, WAR negativ.
Urin o.B.

Die Normomastixreaktion fiel normal aus



Carotisangiographie beiderseits, Vertebralisangiographie: Man erkennt eine differente Ausbildung des Verlaufes der A. cerebri media beiderseits, ohne daß ein Rückschluß auf einen raumfordernden Prozeß schon mit Sicherheit gegeben wäre. Pathologische Gefäßzeichnungen fehlen, keine Mißbildungen,

keine Ausfälle einzelner Versorgungsgebiete. Auch die Gefäße der hinteren Schädelgrube stellen sich in durchschnittlicher Weise dar. Durchschnittliche Durchblutungszeit. Es ergeben sich also keine sicheren pathologischen Befunde. Der unterschiedliche Mediaverlauf ist eher eine Normvariante, aber kein Zeichen einer path. zu wertenden Veränderung.
Rö.: Schädelübersicht in 4 Ebenen: Keine krankhaften Veränderungen zu erkennen, kein Zeichen einer chronischen Steigerung des Schädelinnendruckes, keine Mißbildungen oder Destruktionen. Auch eine Thoraxübersichtsaufnahme zeigte keinen krankhaften Befund. Desgleichen konnte eine lumbale Encephalographie keinen Aufschluß über dieses Anfallsleiden geben.
Lumbale Encephalographie mit Kontrolle des Füllungsvorganges: Dargestellt sind beide Seitenventrikel, der III. Ventrikel, Aquädukt und der IV. Ventrikel, Das Ventrikelsystem zeigt nach Größe, Form und Lage keinen pathologischen Befund, auch die Schläfenhörner sind ohne sichere Form- und Lageveränderung an regelrechter Stelle. Die Subarachnoidalzeichnung über den Hemisphären ist annähernd seitengleich, unauffällig.
EEG: Es bestehen wohl Zeichen einer leichten Erregbarkeitssteigerung, jedoch bei ausreichend entwickelter Grundtätigkeit, so daß sie lediglich als Zustand verstärkter psychischer Spannung gewertet werden kann. Ansonsten keine pathologische Tätigkeit, die eine Differenzierung der Anfallsgenese ermöglichen könnte.
Augenfachärztliche Untersuchung: Schutzorgane und Bulbus bds. frei und regelrecht. Motilität, Tension, Pupillen-reaktion regelrecht. Visus bds. 5/4.
Gesichtsfeld re konzentrische Einengung, Skotom auf 210/30 . li regelrecht. Augenhintergrund: bds. Papillen rosa, ihre Grenzen völlig verwischt. Blutgefäße von regelrechtem Kaliber, in ihrem Verlauf jedoch schlängelnd. Macula und Umgebung regelrecht.
Zur Zeit läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob der Augenhintergrund ein regelrechter ist oder ob eine beginnende Stauungspapille vorliegt.
Kontrolluntersuchung der Augenklinik: (erfolgte 14 Tage später). Die Papillengrenzen völlig unscharf beiderseits. Die Papille etwas prominent. An den Gefäßen aber keinerlei frische Stauungserscheinungen. Eine abgelaufene Stauungspapille kann aber mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden. Gesichtsfelduntersuchungen, der blinde Fleck o.B., keine nachweisbaren Scotome mehr, zentrales Farbsehen o.B.
Eine nochmalige Augenuntersuchung ca. 6 Wochen später ergab, daß beiderseits die Papillen rosa, aber etwas prominent waren. Die Grenzen nach wie vor völlig verwaschen. An den Gefäßen zeigten sich keinerlei frische Stauungserscheinungen. Das Bild des Augenhintergrundes beiderseits liegt entweder noch im Bereich der Norm, oder aber es handelt sich um eine bereits abgeklungene Stauung der Papille. Frische Stauungsmerkmale sind jetzt nicht vorhanden.

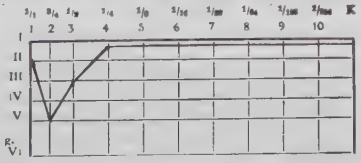
Epikrise

Eine cerebrale Raumbeschränkung ist ziemlich sicher auszuschließen. Es ist aber überhaupt fraglich, ob eine Erkrankung des Gehirns vorgelegen hat. Neurologische Ausfälle bestanden nicht. Das EEG war regelrecht, der Liquor unauffällig. - Ein cerebrales Anfallsgeschehen ist nicht eindeutig zu sichern. Die Papillenbefunde sind wohl als auf eine Stp. verdächtig beurteilt worden, eine Anomalie war jedoch nicht ausgeschlossen. Dies wäre nur durch eine Verlaufsbeobachtung möglich.

Fall 8. Krb.-Nr.: 152/58

Frau A. L, geb. 1935, wurde von einem Augenarzt zur neurologischen Untersuchung in die Universitäts-Nervenklinik überwiesen. Sie befand sich in der Zeit vom 18.2. - 24.3.1958 in stationärer Behandlung.
F.A.: Eltern und 5 Geschwister sind alle gesund. Keine Nerven- und Geisteskrankheiten, keine Anfallsleiden. Aber alle Verwandten seien etwas sehr "sensibel", sehr "nervöse" Menschen, die alle zu Kopfschmerzen neigen.
E.A.: Masern, Mumps, sonst immer gesund. Vor 3 Jahren Gastritis.
J.A.: Seit 1951 habe die Patientin immer Kopfschmerzen, die sich in den letzten 5 Jahren verstärkt hätten. Maximum im Hinterkopf und der oberen HWS. und in der Scheitelgegend. Die Schmerzen hielten 1 - 4 Tage an, dabei auch Schwindel und "Leeregefühl". Seit 1 Jahr Übelkeit und Brechreiz auch unabhängig von den Kopfschmerzen. Schon als Kind habe sie auf dem linken Auge schlechter gesehen. Seit Herbst 1959 Verschwommensehen auf beiden Augen mit Auftreten von Farbringen vor dem linken Auge. Kein Scheuklappengesichtsfeld. Psychisch habe sie sich nicht verändert. Menarche mit 13, Menstr. normal 28/2-8, Libido unverändert. Kein Haarausfall. Seit 3 Jahren 12 Pf. Gewichtszunahme, keine Akromegalie.
Befund: 23jährige Patientin in gutem EZ und AZ. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. Bei der internistischen Untersuchung kein besonderer Befund zu erheben. RR 120/75 Puls 72 regelmäßig.
Neurolog.: Kopf frei beweglich, NAP frei, keine Nackensteife, Geruch o.B. Visus bds. bei der Untersuchung nicht wesentlich herabgesetzt. Gesichtsfeld: bitemporale Hemianopsie, besonders am linken tempor. Gesichtsfeld.
Augenhintergrund: re beginnende Stauungspapille 1 - 2 Dptr. li 2 D, Augenbewegungen frei, keine Doppelbilder, keine Ptosis, Exophthalmus, Pupillen mittelweit, nicht seitendifferent. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Cornealreflex bds. + Trig. motor. und sensib. Äste oB. Gehör o.B. Kein Nystagmus. Reflexe: Armeigenreflexe mittellebhaft und seitengleich, Knips und Trömmer - , BHR nicht auslösbar (Adipositas). PSR und ASR re = li + , fraglicher Babinski li, sonst keine spastischen Zehenzeichen. Motorik bis auf ein langsames Absinken der linken Extr. nicht gestört. Gang unauffällig.

Koord.: FNV und KHV o.B. Diadochokinese li etwas ungeschickter, sonst unauffällig. Sensibilität o.B. Psych.: leichte Euphorie, Urin: Spur E, sonst o.B.
Blutbild: 4.620.000 Ery, Leuko 7.800, Hb. 90 %.
Augenfachärztliche Untersuchung: Äußeren Augen reizfrei, Medien klar, Pupillen o.B., re Stauungspapille 1 Dptr., li 2 Dptr. Venen leicht gestaut, keine Blutungen, keine bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung !
Rö-Schädel: o.B.
Rö-Lunge: o.B.
Carotisangiographie re: Nach Form und Lage regelrechte intracranielle Arterien und Venen, durchschnittliche Kontrastmitteldurchlaufzeit. Keine path. Vascularisationen oder Gefäßmißbildungen. Der normalgeformte Carotissyphon zeigt am oberen Schenkel geringe Kaliberschwankungen. Auffällig ist eine ziemlich steil nach oben verlaufende Art. chorioidea ant. Es handelt sich wahrscheinlich um punktionsbedingte Kaliberschwankungen. Eine Raumbeschränkung kann aber noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.
EEG: Es bestehen wohl Allgemeinveränderungen, aus dem EEG allein wäre aber nicht zu entscheiden, ob der leichten Veränderung in Form einer Frequenzverlangsamung re oder der Frequenzbeschleunigung li mehr Bedeutung beizumessen ist.
Eine Kontrolluntersuchung ergab keine eindeutige pathologische näher eingrenzbare Herdtätigkeit.
Lumbale Encephalographie: Es sind beide Seitenventrikel, III. Ventrikel, Aquädukt und IV. Ventrikel gefüllt. Die inneren Liquorräume sind nach Größe, Form und Lage unauffällig. Basal kommen sowohl die Cist. chiasmatis und die Cist. pontis, aber auch die Kleinhirnbrückenwinkelcisternen regelrecht zur Darstellung. Die sich hier herein projizierenden Gebilde: A.vertebralis, Nerv. opticus und Carotissyphon sind gleichfalls ohne krankhaften Befund. Die subarachnoidalen Furchen über den Hemisphären sind annähernd seitengleich. Durchschnittlich weit. Ebenfalls kein Anhalt für eine intracranielle Raumbeschränkung.
Liquor: 27/3 Zellen, Eiw. 0,7 KE WAR -.
Die Normomastixreaktion läßt eine Linkskurve erkennen bei Röhrchen 2 - V.



Vertebralisangiogr.: Die Gefäße der hinteren Schädelgrube konnten übersichtlich dargestellt werden. Nach Form und Lage ist kein auffälliger Befund zu erkennen. Ein auffällig gespanntes Gefäß im oberen Kleinhirnbereich ist am ehesten als Normvariante aufzufassen, nachdem das Encephalogramm keinen Hinweis auf einen raumfordernden Prozeß der hinteren Schädelgrube ergab. Kein pathologischer Befund.

Da sich die Patientin beschwerdefrei fühlt, möchte sie gern nach Hause entlassen werden. Sie hätte lediglich einen Druck im Kopf, allerdings habe sie vermehrten Durst, ohne jedoch auch eine vermehrte Urinausscheidung zu bemerken.
Letzte Nachuntersuchung am 28.4.1958:
Zu dem gleichgebliebenen Zustand an der Stauungspapille kommt jetzt eine Blutung in der rechten Papille dazu. Ebenfalls nun auch links frische Sanguinationen, die Stauungspapille wird breiter. Gesichtsfeldstörungen !

Epikrise

Heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen und eine beiderseitige Stauungspapille, sowie eine Gewichtszunahme lenkten den Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß im Bereich der Hypophyse. Elektroencephalographische Kontrollen, Carotisangiographie, Vertebralisangiographie und lumbale Pneumencephalographie ergaben jedoch niemals einen Anhalt für eine cerebrale Raumbeschränkung. Die Stp. nahm an Intensität während des Beobachtungszeitraumes zu, Blutungen traten neu auf. Eine Verlaufskontrolle war leider nicht möglich, da sich die Kranke trotz Aufforderung nicht wieder vorstellte. - Die Ursache der cerebralen Erkrankung und der Stauungspapille bleibt ungeklärt. Nach dem Liquorbefund mit einer leichten Pleocytose und einer geringen Anfangszacke der Normomastixkurve könnte man an einen entzündlichen Prozeß im Chiasmabereich im Sinne der Arachnitis optico-chiasmatica denken.

Fall 9. Krb.-Nr.: 1286/60

Herr G. K., geb. am 14.11.1938, wurde aus Ingolstadt in die Nervenklinik überwiesen. Bei dem jungen Mann lag der Verdacht auf einen Hirntumor vor.
F.A.: o.B.
E.A.: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Im 1. Lebensjahr Verätzung beider Augen mit Essigessenz, folgenlos ausgeheilt. Masern, sonst keine Kinderkrankheiten, Otitis media, bis vor kurzem häufig Angina. Keine Unfälle oder Operationen. Vor 3 Jahren Go! Durch Penicillinkur ausgeheilt. Sonst immer gesund.
J.A.: Seit ca. 4 Wochen Sehstörungen li. Verschwommensehen, "Knick im Gesichtsfeld". Die Gegenstände seien li etwas kleiner als re. Jetzt sei der Zustand schon wieder etwas besser geworden. Sonst hätte der Patient keine Beschwerden. Keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, keine Paresen, Sinnesorgane bis auf das Auge li o.B., keine Anfälle.
Befund: 22jähriger Patient in gutem EZ und AZ. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. An Brust- und Bauchorganen bei klinischer Untersuchung kein krankhafter Befund.
Neurologisch: Kopf äußerlich o.B., kein Klopf- oder Druckschmerz, frei beweglich, NAP frei.
Augen: Pupillen weit, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz, Beweglichkeit gut, kein Nystagmus.

Fundus: Frische Stauungspapille li, re o.B.
An den übrigen Hirnnerven kein krankhafter Befund, Motilität intakt, keine Paresen, keine spastischen Zeichen nachweisbar, Reflexe: RPR -, BSR -, TSR -, PSR +, ASR -, BHR - / +
Babinski und Oppenheim re +, Sensibilität o.B., Koordination nicht gestört. Psychisch unauffällig.
Urin o.B., Blutbild: 5.040.000 Ery, Leuko 5.900, HB 1,06, WAR -
Rö-Schädel: Erwähnenswert ist nur eine geringe Asymmetrie der Schädelkalotte, welche wegen des Grades ihrer Ausbildung noch nicht sicher diagnostisch zu werten ist. Zeichen einer chronischen Steigerung des Schädelinnendruckes nicht vorhanden.
Carotisangiogramm li: Hinzuweisen auf einen etwas plumpen Anteriorbogen im Seitenbild, welcher einer Verplumpung der inneren Liquorräume entsprechen kann.
EEG: Die lokalisierten Anomalien li temporal sind geringfügig und noch nicht als Ausdruck einer massiven Herdtätigkeit zu werten, würden aber mit der neurologischen Untersuchung übereinstimmen.
Lumbale Luftencephalographie: Gefüllt haben sich die Seitenventrikel und der III. Ventrikel, ferner der Aquädukt und der IV. Ventrikel. In Spezialprojektionen auch die basalen Zisternen, besonders auch die im Kleinhirnbrückenwinkelgebiet. Das Septum und die übrigen Mittellinienstrukturen liegen unauffällig. Die Seitenventrikel zeigen keine Größendifferenzen. Sie messen aber in den Vorderhörnern etwa je 2,5 cm Querdurchmesser und sind damit etwas groß. Die basalen Zisternen haben sich in der Gegend der hinteren Klinoidfortsätze dargestellt, der Opticus läßt sich kaum abgrenzen, ebenso ist die antero-kaudale Kontur des 3. Ventrikels kaum zu beurteilen. Unübersichtliche Verhältnisse im Gebiet des Chiasmas, umschriebene pathologische Veränderungen in diesem Abschnitt sind möglich, sonst erkennt man keine Besonderheiten, teilweise Verblockung zwischen dem 2. u. 3. HW.
Spezialbilder nach R h e s e : Die Sehlöcher sind beidseits glatt konturiert und ohne nennenswerte Seitenverschiedenheit.
Liquor: 1/3 Zellen, für sonstige Untersuchungen zu wenig Material vorhanden.

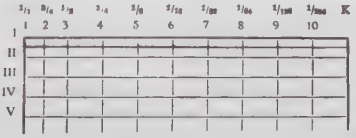
Epikrise

Ein Tumor ist befundsmäßig und insbesondere nach dem beobachteten Verlauf auszuschließen. Eine cerebrale Erkrankung ist durch den EEG-Herd links temporal gesichert, auch waren bei sonst wenig auffälligem neurologischen Befund das Babinski'sche und das Oppenheim'sche Zeichen rechts positiv. Eine entzündliche Genese der Stauungspapille ist nicht ausgeschlossen, wenn auch wenig wahrscheinlich. Das Vorliegen von Herdsymptomen im linken Schläfenlappenbereich spricht gegen eine multiple Sklerose. Die Stauungspapille stimmt lokalisatorisch mit den umschriebenen linkshirnigen Symptomen überein, deren Ursache allerdings ungeklärt bleibt.
Letzte Nachuntersuchung am 24.4.1961:
Der Patient gibt keine Beschwerden mehr an. Er fühlt sich gesund. Augenkontrollbefund: re normal ois auf geringen Astigmastismus hyperpicus. Fundus o.B.. li: Erheblicher Astigmatismus, sonst regulär. Fundus jetzt wieder o.B.

Fall 10. Krb.-Nr.: 1026/60

Frau M. R. wurde in die Münchner Universitäts-Nervenklinik geschickt, da man bei der Patientin einen Hirntumor vermutete. Sie befand sich vom 29.9.1960 - 26.10.1960 in der Klinik.
F.A.: Eltern leben noch, sind gesund. 7 Geschwister, 1 Geschwister an Herzfehler bei Polyarthritis gestorben, 1 Bruder gefallen, die anderen sind gesund. Keine Nerven- oder Geisteskrankheit, kein Anfallsleiden in der Familie bekannt.
J.A.: Vor 5 Wochen bekam die Patientin plötzlich Schmerzen in der HWS, dann "sei es ins Bein gegangen". Die Beschwerden seien links ausgeprägter als rechts. Die Patientin gibt Kraftlosigkeit in den Beinen an, Kribbeln beim Liegen. Auch in den Armen verspüre sie ein Nachlassen der Kraft. Keine Gleichgewichtsstörungen, keine Kopfschmerzen. Aber 8 Tage vor Beginn der Gliederschmerzen sei der Patientin immer für Augenblicke schwarz vor den Augen geworden. Keine Übelkeit, keine Bewußtlosigkeit. Appetitlosigkeit. Seit 3 Wochen hat die Patientin mit der Arbeit aufgehört, da ihr in letzter Zeit übel geworden sei, allerdings ohne Erbrechen, sie leide an Schlafstörungen.
E.A.: Geburt und frühkindliche Entwicklung normal, durchschnittlich begabt. Mit 20 Jahren Sturz in einen Brunnen ohne Verletzungen, ohne Bewußtlosigkeit und Erbrechen.
Im Winter 1959 Unterleibsentzündung, war deshalb 2 x 4 Wochen zu Hause. Menarche mit 15 J, Menses regelmäßig, keine Geburt, kein Abortus.
Befund: 30jährige, leptosome Patientin in ausreichendem AZ u. EZ. Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. RR 150/90, Puls 90. Herz und Lunge o.B. Sonst bei internistischer Untersuchung kein krankhafter Befund.
Neurolog.: Kopf nicht klopfempfindlich, NAP frei, WS nicht klopfempfindlich. Hirnnerven: Geruch re > li, Geschmack o.B. Pupillen rund, gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Fundus: Stauungspapille von mehreren Dioptrien bds. Kein Nystagmus. Keine Augenmuskelparesen. Cornealreflex re=li auslösbar. N.trigeminus und N.facialis o.B.
Reflexe: Armeigenreflexe lebhaft re > li, Trömmer neg. BHR: re + li -. PSR und ASR sehr lebhaft, re > li, keine Pyramidenzeichen
Motilität: Tonus unauffällig, grobe Kraft in den Beinen vermindert bds., distale Plantar- und Dorsalflexion der Füße kraftlos, besonders li. Zehen und Hackengang kaum möglich. Beim VHV re rasches Absinken. Keine Atrophie erkennbar.
Koordination: Dysdiadochokinese re. FNV re unsicher, li o.B. KHV bds. unauffällig. Beim Romberg starkes Schwanken, Fallneigung nach li. Seiltänzergang nicht möglich. Blindgang etwas unsicher, ataktisch, ohne Abweichen von der Richtung.
Sensibilität: Hypästhesie und - algesie ab Th 6 li. Lagegefühl o.B. Keine Mastdarm- und Blasenstörungen. Der Patientin ist nur ein häufigeres Wasserlassen seit Krankheitsbeginn aufgefallen. Psychisch: voll orientiert und bewußtseinsklar. Etwas zappelig, sonst unauffällig.
Blutbild: leichte normochrome Anämie, sonst unauffällig.
Urin: o.B.
EEG: Eine normale Kurve bei Staupap. stützt den Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß in der hinteren Schädelgrube.

Carotisangiographie li: In beiden Ebenen erkennt man keine Gefäßverlagerungen und keine patholog. Gefäßnetze. Die Durchblutungszeit liegt im Normbereich. Auffallend sind aber etwas enge intracranielle Arterien. Das Angiogramm gibt keinen Anhalt für eine intracranielle Raumbeschränkung.
Augenuntersuchung: Sehschärfe o.B., Gesichtsfeld o.B. Reaktion auf Licht und Convergenz seitengleich, Medien klar.
Fundus: rechte Papille besonders unten etwas unscharf begrenzt, aber keine Prominenz, keine Venenstauung, linke Papille in toto etwas unscharf und angedeutet prominent. Venen aber normal gefüllt. Es kann sich bei der Papillenveränderung um eine Normvariante handeln.
Schädelrö.: Es sind die hinteren Klimoidfortsätze an ihrer Basis verhältnismässig dünn, ohne daß man schon sicher von einer Druckveränderung sprechen kann. Sonst zeigt der Schädel keine Auffälligkeiten, insbesondere keine Schädelinnendruckzeichen, die auf eine chronische Drucksteigerung hinweisen könnten. Keine Destruktion, keine Mißbildung.
Thorax-Rö.: o.B.
Lumbale Encephalographie: Nicht gefüllt. Auch bei einer Wiederholung dieser Untersuchungsmethode gelang keine Darstellung der inneren Liquorräume. Die Basalcisternen sind nicht eingeengt, die Subarachnoidalzeichnung über den Hemisphären ist seitengleich, frontal sind einzelne Furchen etwas verplumpt. Die Ursache der Nichtfüllung bleibt unklar.
Liquor: 0/3 Zellen, WAR -, Eiw.: 0,9 KE.
Die Normomastixreaktion zeigte einen normalen Verlauf.



Kontrollunters.: (7 Tage später). 16/3 Zellen.
Vertebralisang.: Die Gefäße der hinteren Schädelgrube zeigen nach Form und Lage keine Auffälligkeiten, keine Gefäßmißbildung, keine Gefäßneubildungen. Unauffälliges Vertebralisang. Diese Untersuchung stützt also nicht die Annahme einer Raumbeschränkung in der hinteren Schädelgrube als Ursache der Nichtfüllung des Ventrikelsystems.
Augenkontrolle: (14 Tage später). Irgendwelche Anzeichen für eine frische Staupap. finden sich nicht. Beim rechten Papillenbefund handelt es sich sicher um eine Normvariante, li kann event. früher eine Stauungspapille bestanden haben.
Nachuntersuchung: Hirnnerven, Fundus ausgenommen, unauffällig. Reflexe an den Armen schwach auslösbar. re > li. Trömmer bds. BHR re > li, PSR bds. sehr lebhaft ohne Seitendifferenz. ASR bds. gut auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Beim VHV werden das rechte Bein und der rechte Arm schwerer empfunden. Tonus in den Beinen fraglich erhöht. Dysdiadochokinese re.
Erneute Nachuntersuchung: Einstellnystagmus re > li, linke Pupille reagiert unvollständig auf Licht. Armeigenrefluxe gut auslösbar, RPR re > li. Trömmer bds. + , BHR re li, PSR bds. sehr lebhaft, nicht sicher seitendifferent. ASR bds. sehr

lebhaft re > li, Babinskigruppe -, Blindgang unsicher, leichte Dysdiadochokinese re; Romberg: Zug nach re hinten.
Die Patientin fühlt sich subjectiv besser, nur noch etwas matt. Sie hat wenig Appetit, keine Kopfschmerzen. Das Muskelzittern und die Kraftverminderung seien besser geworden. Auf Wunsch der Patientin wurde sie nach Hause entlassen.
Letzte Nachuntersuchung am 24.4.1961:
Es besteht eine leichte ataktische Unsicherheit beim Gehen sowie beim FNV (hier mit angedeutetem Intensionstremor.)
Die physiologischen Eigenreflexe erscheinen allgemein fraglich re betont. Die Fundusveränderungen - unscharfe Papillenbegrenzungen - können nach Meinung der Ophthalmologen durchaus eine Normvariante darstellen. In psychischer Hinsicht wirkt die Patientin etwas euphorisch, sonst jedoch nicht auffällig. Sie hat mit leichter Arbeit angefangen, konnte aber die 1. Woche kaum durchhalten.

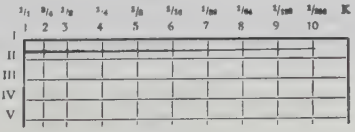
Epikrise

Durch die eingehende klinische Untersuchung konnte keine Ursache für die angegebenen Beschwerden und die neurologischen Ausfälle gefunden werden. Man dachte an eine passagare Liquorabflußbeninderung, da die Krankheitserscheinungen sich spontan zurückbildeten. Für einen Tumor fand sich kein Anhalt. Nach dem beobachteten Krankheitsverlauf, der eine deutliche Remission erkennen läßt, ist unbedingt daran zu denken, daß es sich um den ersten Schub einer multiplen Sklerose gehandelt hat.

Fall 11: Krb.-Nr.: 48/61

Frau A. G., geb. am 6.3.1927, befand sich vom 12.1.1961 - 3.2.1961 in unserer stationären Behandlung. Man vermutete bei ihr eine intracranielle Raumbeschränkung.
J.A.: Während der 1. Schwangerschaft 1958 vom 5. Monat an bis zur Entbindung sei sie auf dem linken Auge blind gewesen. Sofort nach der Entbindung habe sie wieder gesehen. Vor 1/2 Jahr sei sie dann wiederum von einem Tag auf den anderen auf dem linken Auge praktisch blind gewesen. Sie sah nur noch hell und dunkel. Sie habe aus diesem Grunde diverse Ärzte konsultiert. Seit dem 12. Lebensjahr habe sie immer an Kopfschmerzen gelitten. Die Schmerzen waren hauptsächlich im Schädeldach und im Nacken lokalisiert gewesen. Wenn die Menstruation einsetzte, verstärkten sich die Beschwerden. Vor dem 12. Lebensjahr schon immer Schwindelgefühl, sie sei öfter hingefallen, zeitweilig jeden Tag einmal. Nie bewußtlos, keine Krämpfe. Mit 12 Jahren kam sie in Erholung, danach sei sie nicht mehr umgefallen. Nach einer 9jährigen Pause stellten sich dieselben Zustände wiederum ein. Angeblich könne sie nicht schlechte Luft vertragen (in der Kirche fiel sie immer um). Vor einem Jahr war die letzte derartige Atacke. Ihr sei vor den Augen schwarz geworden, sei dann umgekippt. Seit 1/2 Jahr hat die Patientin ein "Sandkorngefühl" hinter dem linken Auge. Kein Erbrechen, nur der Schwindel hätte sich seit 1/2 Jahr verschlimmert. Keine Doppelbilder, der Appetit sei gut.

E.A.: Keuchhusten, sonst nie ernstlich krank gewesen.
Menarche mit 15 J. 26/4,
Partus: 1953, 1956, 1957, 1958, 1959, 4.1.1961.
Alles seien normale Geburten gewesen, kein Ab.
F.A.: Eltern leben, gesund, 7 Geschwister auch gesund, 1 Geschwister 1/2 St. nach der Geburt gestorben.
Ihr Ehemann und die Kinder sind alle gesund, keine Tbc, keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie vorkommend.
Befund: 33 J. Patientin kräftiger AZ und EZ. RR 115/85, Cor und Pulmo o.B., Milz und Leber nicht tastbar.
Kopf: Kein Kopfschmerz, NAP frei, Augenbulbi frei beweglich, Pupillen: li re. bds. entzündet, absolute Pupillenstarre ! Keine Reaktion auf Licht und Convergenz. Cornealreflex seitengleich. prompt. Augenhintergrund: linke Papille blaß, temporal und nasal unscharfe Ränder, re Papille ganz leicht Papillenrandunschärfe. Übrige Hirnnerven o.B. Linkes Auge: bei grober Gesichtsfeldprüfung Anopsie nach unten. Rechtes Auge: Keine Gesichtsfeldausfälle. Sichere Geruchsminderung bds.
Arme: Rechtshändlerin, Tonus unauffällig. Keine Sensibilitätsstörungen, AER seitengleich, prompt.
Beine: Kraft seitengleich, sehr stark, Tonus unauffällig PSR li schwach, re - ! Keine Pyramidenzeichen, keine Sensibilitätsstörungen,
Koordination: FNV sicher, KHV bds. unsicher. Hacken- und Zehgang gut, Diadochokinese schnell und stgl., Romberg: kein Schwanken. Gang: unauffällig, Blindgang sicher.
Psyche: zeitlich und örtlich orientiert, sehr freundlich, wirkt fraulich, heiter.
Senk.: 2/4, WAR -, Blutbild: Ery. 4.210.000, Leuko 5.700, Hb: 82 %, FI: 0,98
Urin o.B.
Schädelübers. Rö.: Während die Vorderbilder keine deutliche Seitenverschiedenheit erkennen lassen, beobachtet man im Basisbild eine ungleichmäßige Länge der mittleren Schädelgrube, welche li deutlich größer ausgebildet ist. Im übrigen ist die knöcherne Schädelkalotte re vielleicht auch etwas dicker als links.
Carotisangiographie: li keine Auffälligkeiten. Durchblutungszeit im Normbereich. Besonders die frontopolaren Äste zeigen keine Verlagerung.
Lungenübersicht: o.B.
Augenuntersuchung: li: Bild einer älteren Stauungspapille, in Atrophie übergehend? re: o.B.
EEG: Es bestehen diffuse Anomalien, aber keine Herdzeichen, die deutlich zu erkennen wären.
Liquor: 2/3 Zellen, Eiw.: 0,8 KE. WAR -, 4/3 Zellen bei Kontrolle.
Eine nochmalige Liquoruntersuchung 8 Tage später:
21/3 Zellen, Ges.E.: 1,2 KE. Aussehen: Spur bluthaltig.
Die Normomastixreaktionen fielen bei allen Untersuchungen normal aus.



Lumbale Encephalographie: Ergibt keinen Hinweis auf eine intracranielle Raumbeschränkung. Dargestellt sind beide Seitenventrikel, der III. Ventrikel, Aquädukt und IV. Ventrikel. Das Ventrikelsystem ist nach Größe, Form und Lage unauffällig. Auch die Seitenhörner zeigen keine Seitendifferenzen. Gut zu übersehen sind auch der Recessus opticus des III. Ventrikels und die basalen Abschnitte der Vorderhörner, ohne daß ein Hinweis auf eine Raumbeschränkung zu gewinnen ist. Der III. Ventrikel ist übrigens doch etwas verplumpt, er zeigt einen Größendurchmesser von etwa 8 mm. Die Subarachnoidalzeichnung ist sehr spärlich, einzelne unauffällige Furchen sind aber dargestellt.
Letzte Nachuntersuchung vom 28.6.1961:
Die Patientin klagt jetzt über gelegentliche stechende Schmerzen im Bereich der medio - cranialen Begrenzung der linken Orbita. In neurologischer Hinsicht ergaben sich keinerlei neue Gesichtspunkte. Die Augenkontrolluntersuchung ergab ebenfalls keinen nennenswert veränderten Befund. Linkes Gesichtsfeld bis auf einen kleinen nasalen Rest eingeschränkt, links Atrophie nach Stauungspapille. Re Papille: nasal unten etwas unscharf begrenzt, wahrscheinlich wohl doch noch Normvariante. Spezialaufnahmen nach R h e s e : In dieser Aufnahmerichtung an den Augenhöhlen bzw. ihrer knöchernen Begrenzung kein auffälliger Befund.
Subjektiv geht es der Patientin gut.

Epikrise

Ein Tumor ist nach den zu erhebenden Befunden und auf Grund der Verlaufsbeobachtung ganz unwahrscheinlich. Eine cerebrale Erkrankung wird durch das EEG, das diffuse Anomalien zeigt, weitgehend belegt. - Wichtig erscheint, daß anamnestisch angegeben wurde, die Sehstörungen hätten rezidiviert. Sie traten auch ganz plötzlich auf, zum 1. Mal im 5. Monat einer Schwangerschaft. Man wird deshalb an ein gefäßabhängiges Geschehen im Sinne einer Thrombose der Hirnsinus zu denken haben, obwohl ein entsprechender Befund im Angiogramm nicht zu erkennen war.

Fall 12: Krb.-Nr.: 453/60

Diese Patientin ist aus der Universitäts-Augenklinik überwiesen worden. Das Mädchen M. B. befand sich zur Klärung der Diagnose vom 3. 5. - 21.5.1960 in stationärer Behandlung.

Die Entwicklung des Kindes bis jetzt normal. Rechtzeitig laufen und sprechen gelernt. Keine Zahn- oder Schreikrämpfe gehabt. Mit 5 Jahren Masern, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.
J.A.: Am 18.4. (Ostermontag morgens) habe die Patientin plötzlich Ohrenschmerzen li bekommen, dann habe sie erbrochen. Sie habe keinen Appetit gehabt, über sehr starke Kopfschmerzen geklagt, abwechselnd über der linken Schläfengegend und am Hinterkopf. Die Schmerzen haben minutenlang angehalten, dann wieder für kurze Zeit ohne Beschwerden. Die folgenden Tage habe

sie tag und nacht vor Schmerzen geschrieen. Insgesamt habe sie 26 mal gebrochen. Mitunter habe sie stechende Schmerzen in der Rückengegend und am re Arm gehabt, die aber jedesmal wieder rasch vergangen seien. Seit ca. 8 Tagen keine Schmerzen im Kopf mehr, auch nichts mehr erbrochen. Appetit jetzt sogar mehr als früher. Den Eltern sei es aufgefallen, daß das Kind seit einiger Zeit mit dem linken Auge zwinkert und schiele. Nach Angaben des Kindes sehe sie in der Ferne alles doppelt. Während der ganzen Zeit jedoch kein Fieber.

Befund: 9jähriges Mädchen, in gutem AZ und EZ. Kein Ikterus, keine Cyanose, Zunge nicht belegt, Rachenring o.B. Tonsillen etwas vergrößert. Über beiden Lungen-Unterfeldern etwas verstärktes Atemgeräusch, sonst o.B., Herztöne laut, accid. Systolicum. Aktion regelmäßig. RR 120/65. Leib weich, kein Druckschmerz. Extr. o.B. WS nirgends druckschmerzhaft oder klopfempfindlich.

Neurologische Unters.: Kopf frei beweglich, keine Nackensteife, kein Druck- oder Klopfschmerz. NAP frei.
Pupillen mittelweit, gleich weit, reagieren ausreichend auf Licht und Convergenz. Flüchtiger Nystagmus beim Blick nach re am re Auge. Leichte Abducensparese li, Convergenz erhalten. Beim Blick geradeaus mit beiden Augen werden etwa in 3/4 m Abstand nebeneinanderstehende Doppelbilder angegeben.
Fundus: Papillen bds. verwaschen, beginnende Stapap.? Gesichtsfeld bei grober Prüfung o.B., übrige Hirnnerven o.B.
Reflexe: Armeigenreflexe nicht sicher auslösbar. BHR in allen Quadranten lebhaft. PSR bds. nicht sehr lebhaft ohne sichere Seitendifferenz, reflexogene Zone nicht verbreitert. ASR bds. lebhaft, erschöpfbarer AS. Klonus bds. ohne sichere Seitendifferenz. Keine Pyramidenzeichen.
Motilität: Angedeutete Dysdiadochokinese, sonst unauffällig.
Sensibilität: Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört.
Psych.: Keine Auffälligkeiten.

Augenfachärztliche Untersuch.: Bei normalem Befund der vorderen und mittleren Abschnitte eine beginnende beiderseitige Stauungspapille mit Ödem im Gefäßtrichter, gestauten Venen, peripapillärem Ödem und einzelnen streifigen Netznautblutungen. Die peripheren Gesichtsfelder zeigen beiderseits keine Einschränkungen, der blinde Fleck ist auf das Doppelte vergrößert. Zentrales Farbsehen normal. Linksseitige inkomplette Abducensparese.

Blutbild: Ery 3.960.000, Leuko 5.200, Hb.: 80 %, FI 1,0, BSG: 12/29; 16/35, Urin o.B.

Rö.-Schädel in 4 Eb.: Die Leerbilder sind nicht beweisend für eine chronische Steigerung des Schadelinnendruckes. Andererseits sind die Impressiones digitatae etwas deutlich, so daß sich ergänzende Untersuchungen empfehlen.

Lungenübersicht: o.B. Erwahnenswert ist eine verstrichene Herztaille. Wahrscheinlich handelt es sich um einen prominenten Pulmonalbogen.

Carotisangiographie li: Unmittelbar an der Nadelspitze beobachtet man eine konzentrische Schnürfurche an der Carotis. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Reaktion auf die Punktion

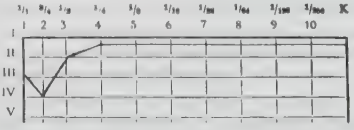
bzw. einen Reiz der im Gefäß liegenden Nadel. Im Vorderbild ist der freie Anteriorabschnitt mittelstandig. Die Seitenserie zeigt einen etwas plumpen Anteriorbogen, so daß zum Ausschluß einer Raumbeschrankung in der hinteren Schädelgrube mit Liquorzirkulationsstörung eine Vertebralisangiographie angeschlossen wurde. Die Durchblutungszeit war länger als es der Norm entspricht.

Vertebralisangiographie: An den Untersuchungen erkennt man einzelne Auffälligkeiten, besonders der Verlauf der A. Basilaris läßt eine Raumbeschrankung im Ponsgebiet möglich erscheinen. In der Gegend der Pons verläuft die A. vertebralis im Seitenbild dem Clivus unmittelbar anliegend. Im übrigen erkennt man keine Besonderheit. Die A. cerebellaris inf. post. zeigt einen normalen Verlauf.

Pneumencephalographie: Ergibt keinen sicher pathologischen Befund. Pneumencephalographie bei lumbaler Punktion in Narkose: Gefüllt haben sich die Seitenventrikel und der III. Ventrikel. In Spezialaufnahmen ferner der Aquädukt und der IV. Ventrikel. Das Septum ist mittelstandig, die Seitenventrikel und der III. Ventrikel sind vielleicht etwas plump. Mit je 2,5 cm Querdurchmesser über den Vorderhörnern sind die Seitenventrikel und mit etwa 7 mm Querdurchmesser ist der III. Ventrikel größenmäßig noch im Normbereich. Besonders deutlich erkennt man als Nebenbefund ein strahlendichtes Mastoid links, so daß vielleicht an einen otologischen Befund zu denken wäre.

EEG: Es bestehen leichte, diffuse Anomalien, die zur Annahme eines beginnenden Hirndruckes passen. Ansonst ist aber das Fehlen besonderer Anomalien im EEG bei eindeutigen neurologischen Zeichen eher auf einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube verdächtig. Nur minimale für re sprechende Seitendifferenzen.

Liquor: 16/3 Zellen, Eiw. 1,2 KE. WAR -,
Die Normomastixkurve läßt eine geringradige Linkszacke erkennen: bei Röhrchen 2 - IV.



Ohrenfacharztlicher Befund: Es läßt sich zusammenfassend sagen, daß abgesehen von kleinen adenoiden Polstern kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

Kontrolluntersuchung am 16.11.1960:
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich jetzt bis auf eine fragliche Dysdiadochokinese li kein pathologischer Befund. Psychisch wirkte das Madchen unauffallig und machte einen völlig gesunden Eindruck. Die Untersuchung in der Augenklinik ergab eine vollstandige Rückbildung der Prominenz und der Zeichen einer bds. Stapap.

Letzte Nachuntersuchung am 10.7.1961:
Der Patientin geht es wieder ganz gut. Samtliche Beschwerden und Befunde haben sich restlos zurückgebildet.

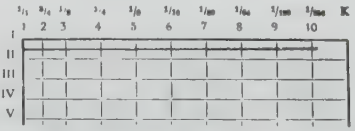
Epikrise

Die cerebrale Erkrankung, die mit beiderseitiger Stauungspapille einherging, ist diagnostisch ungeklärt. Ein Tumor scheidet jedoch aus. Im Zusammenhang mit den Ohrschmerzen links könnte man an eine Sinusthrombose denken. In lokalisatorischer Hinsicht würden die Abducensparese links mit dem Ohrprozeß übereinstimmen. Der Liquorbefund läßt ein geringes und uncharakteristisches Reizsyndrom erkennen. Eine Poliomyelitis ist trotz der positiven serologischen Befunde nicht für die cerebrale Symptomatik verantwortlich zu machen.

Fall 13. Krb,-Nr.: 160/61

Die Patientin R. M., geb. am 11.7.1924, wurde in die Universitäts-Nervenklinik zur Diagnosesicherung eingeliefert. Sie befand sich vom 10.2. - 8.3.1961 in unserer stationären Behandlung.
J.A.: Vor 3 Wochen Beginn der Erkrankung mit pelzigem Gefühl in der rechten Hand, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen an der rechten Seite, die damit angefangen hatten, daß sie das rechte Auge vor Schmerzen kaum bewegen konnte und die vom rechten Auge über die Schläfe bis zum Hinterkopf und Nacken ausstrahlten, ebenfalls Schmerzen vom Oberkiefer re (Prothese) bis zum Ohr. Keine Schmerzauslösung durch Sprechen, Kauen, Essen, Zähneputzen etc. Wärme wird angenehm empfunden. Seit 10 Tagen zunehmende Schleier vor dem re Auge, so daß sie jetzt nur alles verschwommen sehe. Nie Doppelbilder. Am 3.2. wurde sie vom Vertrauensarzt zum Augenfacharzt überwiesen, der ihr nur ein paar Tropfen verordnete, keine pathologischen Befunde vorfand. Gestern sei sie wiederum zum Augenarzt gegangen, der sie nun in diese Klinik überwies. Patientin klagt nicht über Ohrensausen, Schwindel. Seit 8 Tagen Gleichgewichtsstörungen. Der Appetit seit 8 Tagen, seit sie wieder mit der Arbeit begonnen hatte, sei schlecht. In den letzten 4 Wochen Schlafstörungen. 8 Pf. Gewichtsabnahme, Stuhlgang und Mictio o.B.
E.A.: Masern, Scharlach, 1940 Appendektomie, 1957 TE wegen chronischer Vereiterung. Sie hat seit 10 Jahren immer wieder mal Rheuma. Vor 12 Jahren Leber- und Gallenbeschwerden. Menarche mit 14 J. 25/7. 1 Partus 1948, kein Ab. Ihre Geburt und ihre Entwicklung bis jetzt normal verlaufen.
F.A.: Eltern, 2 Geschwister, Ehemann, 1 Kind gesund. Keine Tbc, keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie bekannt.
Befund: 36jähr. reduzierter EZ, Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. Internistisch grob - klinisch o.B. RR 140/100.
Neurol.: Hirnnerven: Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Die Augenbewegungen frei, Schädel klopf- und druckempfindlich. Kein Meningismus. N.trigeminus 1 - 3 unauffällig. Schädeldach ebenfalls druck- und klopfempfindlich. Fundus: ausgeprägte Stauungspapille re mit Blutungen und Retinaödem. Li: beginnende Stauungspapille. Übrige Hirnnerven o.B.

Reflexe: Alle AER gut auslösbar, eine Spur li betont.
BHR ± / = PSR bds lebhaft, erschöpfbarer Klonus, li betont.
ASR lebhaft, fraglich li betont. Keine Pyramidenzeichen.
Motilität: Grobe Kraft seitengleich erhalten, akt. und pass. Beweglichkeit o.B.
Sensibilität: Tiefen- und Oberflächensensibilität o.B.
Koordin.: nicht gestört, psychisch: unauffällig.
Bei einer Nachuntersuchung am 22.2. zeigte sich eine fragliche Hypästhesie im Gebiet des N. trigeminus l. + 2. Ast re (Cornealreflex seitengleich auslösbar). Jetzt gänzlicher Ausfall der BHR.
Augenfachärztliche Untersuchung:
Re ausgeprägte Stapap. mit Blutungen, bis ins Maculagebiet ausgedehntes Ödem der Retina. Prominenz von 3 Dptr.,
li: beginnende Stapap. mit peripapillärem Ödem, nicht meßbare Prominenz.
Urin: Eiw.: opalesc. ZU: -
Blutstatus: Ery 4.000.000, Leuko 5.300, Hb 84 %, FI 1,05, WAR -.
Rö-Thorax: kein wesentlich krankhafter Befund.
Rö-Schädel: Auffallend ist die fleckige Struktur der Schädelkalotte, wie sie in vorliegender Form noch im Bereich der Norm liegen könnte, in ähnlicher Art gelegentlich aber bei einer Metastasierung gefunden wird. Die Strukturen der mittleren Schädelgrube re sind nicht so scharf konturiert wie li, ohne daß ein deutliches Zeichen einer Destruktion vorliegt.
Carotisangiographie rechts: Die gut dargestellten Arterien und Venen zeigen nach Form und Lage keinen auffälligen Befund. Es sind keine Verlagerungserscheinungen, keine Gefäßmißbildungen oder Neubildungen nachzuweisen. Die großen Blutleiter sind gut durchgängig.
EEG: Im Bereich der Norm mit etwas unregelmäßiger Grundtätigkeit und flüchtigen spontanen Ermüdungsstadien.
Lumbale Encephalogr.: Dargestellt haben sich die Seitenventrikel und der III. Ventrikel, in Spezialprojektionen auch der Aquädukt und der IV. Ventrikel. Die Seitenventrikel und der III. Ventrikel sind nach Größe, Lage und Form unauffällig. Im Seitenbild läuft der Anfangsteil des Aquädukts etwas kranial konvex. Dies ist der einzige auffallende Befund der Encephalographie. Die basalen Zisternen einschließlich der Kleinhirnbrückenwinkelabschnitte sind unauffällig. Es ergibt sich also nur eine leichte Auffälligkeit im Verlaufe des Aquädukts. Im übrigen kein krankhafter Befund.
Liquor: 3/3 Zellen, Eiw.: 1,0 KE. WAR -,
Die Normomastixreaktion fiel normal aus.



Vertebralisangiogr.: Die Gefäße der hinteren Schädelgrube sind übersichtlich dargestellt. Sie zeigen nach Form und Lage keine Auffälligkeiten. Es sind auch keine Gefäßmißbildungen und keine Gefäßneubildungen zu erkennen.

Auch diese Untersuchung hat keinen Anhalt für das Vorliegen einer intracerebralen Raumbeschränkung ergeben.
Kontrolluntersuchung am 20.6.1961:
Die Sehstörungen, die nach wie vor noch bestanden, sind besser geworden. Die Patientin gibt an, daß sie auf dem rechten Auge nur noch ganz leicht verschwommen sieht. Sie könne nur noch keinen kleinen Zeitungsdruck lesen. Dieser Befund stellt eine wesentliche Besserung zum Untersuchungsbefund vom 13.3.1961 in der Augenklinik dar, wo man eine Sehverschlechterung auf 1/50 feststellen mußte und eine Prominenz der Stap. von 4 Dptr. messen konnte. Außerdem fand sich seinerzeit eine fächerförmige und feinstreifige Blutung im Bereich des Gefäßtrichters. Li eine Stapap. mit 1 Dptr. Prominenz.
Bei der neurologischen Untersuchung konnte man jetzt keine Stap. mehr feststellen, auch der neurologische Status ließ keinen verwertbaren Befund mehr erkennen.
Nochmalige Augenkontrolle am 16.8.1961:
Bei dieser Untersuchung hatte die Patientin mit Korrektion re einen Visus von 5/7 und li von 5/4. Beide Augen waren reizfrei. Die rechte Papille weist eine Prominenz von ca. 1 Dptr. auf, jedoch mit einer deutlichen Abblassung in toto. Links hat sich der Papillenbefund nicht verändert.

Epikrise

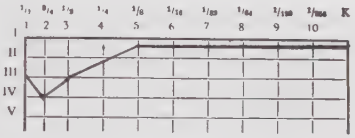
Eine cerebrale Erkrankung der beiderseitigen Stauungspapille ist gesichert. Es sind neurologische Ausfälle mit geringen Halbseitenzeichen links vorhanden. Es werden erhebliche Hirndrucksymptome, Kopfschmerzen, Schwindel, eine Beeintrachtigung des Allgemeinbefindens, geklagt. Ein Tumor ist nach den Untersuchungsergebnissen und nachdem sich die Stp. wieder zurückbildete, ziemlich sicher ausgeschlossen. Die Ursache der Erkrankung bleibt völlig unklar.

Fall 14. Krb.-Nr.: 894/60

Frau H. L., geb. am 20.12.06, befand sich vom 28.8. - 30.9.60 in der Universitäts-Nervenklinik zur Diagnoseklärung. Sie wurde mit dem Verdacht auf einen Hirntumor bei uns stationär aufgenommen.
F.A.: Mutter ist asthmaleidend, 1 Schwester ist an Magenkrebs gestorben. In der Familie sind keine Nerven-, Geistes- und Anfallsleiden bekannt.
E.A.: Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung. Sie habe es schon seit der Kindheit "mit den Bronchien zu tun". Seit 3 Jahren Menopause. 1956 an dem Großzehenballen operiert, 1958 bds. starke Mittelohrentzündungen, sie brauchte aber nicht operiert zu werden. Seither alle 2 - 4 Monate Auftreten von Furunkel. Zuletzt eine große Geschwulst in der Achsel re. Auch am Genitale häufig einen Abscess. Ebenso starken Juckreiz.
J.A.: Seit einigen Wochen leide die Patientin viel an Augentränen. Verschwimmen der Buchstaben nach längerem anstrengenden Lesen. Mit dem Schatten re sei es wie mit Scheuklappen, die man re aufsetzte. Seit heute sei der Kopf etwas benommen. Sie könne

aber nicht über eigentlichen Kopfschmerz klagen, hätte kein Erbrechen, keine Übelkeit, keine sonstigen Beschwerden. Sie ermüde nur sehr schnell.
Untersuchungsbefund: 54 J., Patientin in etwas reduziertem EZ. Blasse Gesichtsfarbe, Rachenring frei, Zunge nicht belegt, RR 160/100. Herz und Lungen bei physikalischer Untersuchung o.B. z.Zt. keine Furunkel, keine Ödeme, keinen Ausschlag. Abdomen o.B.
Neurologisch.: Kopf normal konfiguriert, narbenfrei, kein Druck- oder Klopfschmerz. NAP frei, Kopf gut beweglich, Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Bulbusmotilität intakt. Kein Nystagmus, bei grober Prüfung geringe Einschränkung des rechten Gesichtsfeldes des rechten Auges. Angaben von Verschwimmen der Konturen rechts unten außen. Übrige Hirnnerven o.B., insbesondere auch Geruch, Cornealreflex li = re.
Fundus: Bds. Stauungspapille.
Reflexe: Eigenreflexe mittellebhaft, seitengleich. BDR, PSR gut auslösbar. Keine Seitendifferenz. Keine Pyramidenzeichen, keine pathologischen Reflexe.
Motilität: Grobe Kraft seitengleich, Tonus regelrecht, Arme und Beine frei beweglich.
Sensibilität: für alle Qualitäten intakt.
Koordination: Zeigeversuch sicher, Blindgang gerade, Romberg -, vegetativ und psychisch unauffällig.
Augenfachärztlicher Untersuchungsbefund: Doppelseitige Stauungspapille. Re 2 - 3 Dptr. Papille verwaschen, Venen gestaut, Kapillaren sichtbar, vereinzelte streifige Sanguinationen. Li beginnende Stapap. nasal verwaschen, temporal gut begrenzt. 1 Dptr. Prominenz. Sonst Bild wie rechts. Nystagmus nicht mit Sicherheit nachzuweisen.
Blutbild: Ery 4.000.000, Leuko 6.700, Hb 81 %, FI 1,01. War -, Blut-Calcium 10,3 mg%, BSG: 14/30, Urin o.B.
EEG: Bei klinischem Verdacht auf intracranielle Raumbeschränkung spricht ein normales EEG für einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube.
Lungenübersicht: Kein Anhalt für tumoröse oder metastatische Veränderung über den Lungenwurzeln und der Lungenperipherie. Herz o.B.
Rö-Schädel: Im Seitenbild leichte Verdichtung hinter der Frontalschuppe, es besteht die Möglichkeit, daß es sich um eine beginnende Hyperostosis frontalis handelt. Sonst unauffällig.
Carotisangiogramm re: Keine Gefäßverlagerung, kein pathologisches Gefäßnetz. Die Durchblutungszeit normal.
Vertebralisangiographie: Keine Auffälligkeiten. Durchschnittliche Auszeichnung des intracraniellen Versorgungsgebietes. Im Vorderbild ist die rechte hintere Hirnarterie nicht beurteilbar dargestellt, diese ist aber im Carotisangiogramm gefüllt, vielleicht liegt eine Versorgungsvariante vor. Auch diese Kontrastuntersuchungen sind nicht beweisend für eine intracranielle Raumbeschränkung.
Lumbale Encephalographie: Gefüllt sind die Seitenventrikel und der III. Ventrikel, ferner der Aquäduct. Das Septum ist mittelständig, die Seitenventrikel erscheinen etwas plump, aber noch nicht ausgeweitet. Im schrägen Vorderbild sind die Mittelstrukturen durch eine taubeneigroße Luftansammlung überlagert, welche sich nicht lokalisieren läßt. Die Kleinhirnbrückenwinkelcisternen sind übersichtlich dargestellt und unauffällig. Keine Raumbeschränkung nachweisbar.

Liquor: 14/3 Zellen, Eiw. 1,9 Ke. WAR -,
Die Normomastixkurve weist eine geringe Linksverschiebung bei Röhrchen 2 - IV auf.
Pandy-Reaktion: +



Bei der näheren Eiweißuntersuchung ist eindeutig eine ß-Globulinvermehrung festzustellen. Sie spricht für eine zentralnervöse Erkrankung, ohne deren Ursache bestimmen zu können.

Nach der Entlassung fanden noch zahlreiche Kontrolluntersuchungen statt. Die letzte Untersuchung erfolgte am 26.5.1961. Die Stauungspapillen befanden sich immer weiter in Rückbildung. Die Patientin klagte zeitweilig nur über Kopfschmerzen und Schwindel morgens beim Aufstehen und beim Bücken.

Epikrise

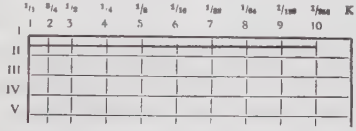
Ein Hirntumor als Ursache der beiderseitigen Stauungspapille ist ganz unwahrscheinlich und scheidet praktisch aus, zumal die Verlaufsbeobachtung eine Rückbildung aller Symptome erkennen läßt. Eine cerebrale Erkrankung ist ziemlich sicher. Der Liquorbefund ist pathologisch. Die Kranke klagte über Benommenheit im Kopf. Sie ermüdet rasch. Die Genese der Stauungspapille ließ sich nicht sicherstellen. Eine entzündliche Erkrankung im Sinne der Arachnitis optico-chiasmatica war nicht zu erfassen, konnte aber auch nicht ausgeschlossen werden.

Fall 15. Krb.-Nr.: 804/60

Von der Universitäts-H.N.O.-Klinik wurde der Patient A.B., geb. am 22.12.1933, überwiesen. Er befand sich stationär in der Klinik vom 9.6. - 27.6.1960.
F.A.: Unauffällig.
E.A.: Als Kind Bindehautentzündung, Diphtherie, Scharlach, danach häufig Mittelohrentzündung. Am rechten Ohr wurde 1949 eine Radikaloperation vorgenommen.
Jetzt: Am 7.5.1960 bekam der Patient wiederum Ohrenschmerzen. Es entleerte sich ein wenig Sekret. Fieber 40 Grad, Schüttelfrost, Brechreiz. Am 9.5. kam er in ein Krankenhaus, wo am 12.5. eine Antrotomie vorgenommen wurde. 3 Tage später heftige Kopfschmerzen, Doppelbilder beim Blick nach links, dieser Zustand habe sich seitdem nicht mehr verändert. 4 x lumbalpunktiert. Am 27.5. erfolgte schließlich die Überweisung in die H.N.O.-Universitäts-Klinik. Von dort kam der Patient am 2.6. zur ambulanten Behandlung. Die weiteren Untersuchungsmaßnahmen erforderten jedoch eine stationäre Aufnahme in der Nerven-Klinik.
Befund: Guter AZ und EZ. Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. Herz: Leises Systolicum über der Spitze und der Aorta. Lunge: Li basal feinblasiges, nichtklingendes Rg.
RR 190/130 !

Neurologisch: Patient hält den Kopf leicht nach links geneigt. Sonst frei beweglich, NAP frei. Keine Störungen von seiten des Geruches oder des Geschmackes.
Pupillen gleich weit und rund, prompte Reaktion auf Licht und Convergenz. Abducensparese li. Sonst keine Augenmuskelstörungen, kein Nystagmus. Fundus: bds. Staupap.
Trigeminus o.B. N. facialis: leichte mimische Parese des li Mundwinkels. Gehör bds. vermindert. Zunge beim Herausstrecken leicht nach links abweichend.
Rumpf: BHR seitengleich, WS frei beweglich, nicht klopf- oder druckschmerzhaft.
Arme: Muskeltonus seitengleich, Eigenreflexe nicht auslösbar. Grobe Kraft unauffällig.
Beine: Muskeltonus seitengleich. PSR +, ASR +, keine Pyramidenzeichen.
Koordination: FNV und KHV unauffällig. Beim Romoerg und beim Blindgang gibt der Patient an, daß es ihn nach rechts ziehe, was aber objektiv nicht zu sehen ist.
Sensibilität: keine Ausfälle.
Ohrenfachärztliche Untersuchung: Chronische Otitiden bestehen seit 20 Jahren. Erfolgreich operiert, jetzt trocken. Li nach dem Befund der Antrotomie zuletzt in Form eines ostitischen Ohr- und Knochenprozesses, der bis an die Dura reichte. Eine Sinus - sigmoideus-Thrombose nach dem Operationsbefund und bisherigem Verlauf auszuschließen.
Die Lumbalpunktion ergab 10/3 Zellen.
Angiogramm: Verdacht einer mäßigen Ventrikelausweitung.
Carotisangiographie li: Es wurde die linksseitige Carotis interna punktiert. Im Vorderbild sind keine Verlagerungen an den intracraniellen Arterien und Venen zu erkennen.
Die Seitenserie zeigt einen Anteriorbogen, der weiter als durchschnittlich ist. Weitere Auffälligkeiten sind nicht zu erkennen. Die inneren Hirnvenen und die großen Blutleiter stellen sich dar. Der Sinus transversus ist nur linksseitig kontrastgefüllt, der Kontrast verteilt sich unregelmäßig. Den Befund einer Sinusthrombose kann man aber nicht sichern. Das Angiogramm ergibt somit zunächst lediglich den Verdacht einer mäßigen Ventrikelausweitung, ohne daß deren Ursache schon zu erkennen wäre.
Augenfachärztliche Untersuchung: Beide Augen äußerlich reizfrei, die vorderen und mittleren Abschnitte sind außer geringen zentralgelegenen Parenchymtrübungen der Hornhaut li reizfrei und regelrecht, Pupillen seitengleich, prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz, bds. frische Stauungspapillen, re 3 1/2, li 2 Dptr. Die Beweglichkeit des linken Auges ist nach temporal eingeschränkt, bei der Prüfung der Doppelbilder werden Angaben gemacht, die einer linksseitigen Abducensparese entsprechen. Gesichtsfeldprüfung: normale Außengrenzen für weiß mit einer geringfügigen Vergrößerung des blinden Fleckes.
Lumbale Encephalographie: Bei der Füllungskontrolle erkennt man am occipitalen Übergang keinen Stop. Gefüllt sind die Seitenventrikel, der III. Ventrikel und in Spezialaufnahmen auch das linke Schläfenhorn, der Aquädukt und der IV. Ventrikel. Das Septum ist geringgradig nach re verlagert. An den Seitenventrikeln erkennt man leichte Größenverschiedenheit, wobei der linke etwas größer als der rechte ist. Beide aber eher kleiner als durchschnittlich.

Besonders dargestellt wurden die basalen Cisternen. Dort ergab sich kein pathologischer Befund. Für eine intracranielle Raumbeschränkung, insbesondere für einen Hirnabscess kein Anhalt.
Blutbild: o.B., Urin: o.B., RN 27 mg%, WAR -,
EEG: Die lokalisierten Anomalien li temporal hinten ergeben den Verdacht auf eine cerebrale Schädigung. Die Tätigkeit entspricht aber nicht jenen herdförmigen Veränderungen wie man sie bei voll ausgebildeten Abscessen beobachten kann, sondern eher jenen Anomalien, wie sie bei perivasculär entzündlichen Veränderungen zu beobachten sind.
Liquor: 3/3 Zellen. Eiw.: 0,9 KE, WAR -,
Die Normomastixkurve war in ihrem Verlauf normal.



Eine EEG-Kontrolle (4 Tage später) weist Rückbildung der lokalisierten Anomalien auf. Nur geringfügige für li sprechende Seitendifferenzen erkennbar. Die Augenuntersuchung zur Kontrolle hat eine Rückbildung der Parese gezeigt, die Staupa. bds. bestehen aber noch.

Die nachfolgenden Kontrolluntersuchungen lassen eine subjektive Besserung des Patienten erkennen. Er fühlt sich wohl, habe allerdings zeitweilig Kopfschmerzen. Anisocorie re > li, beim Blick nach li manchmal noch Doppelbilder. Bei längerem Stehen, Gefühl nach re zu schwanken. Mimische Facialisparese schwächer, Zungenspitze nach li abweichend.
Nachuntersuchung am 1.8.1961:
Abgesehen von gelegentlichen Kopfschmerzen ist der Patient beschwerdefrei. - Neurologisch findet sich eine geringfügige Anisokorie: rechts Pupille weiter als links. Außerdem war eine mimische Mundfacialisschwäche zu beobachten.
Die Abducensparese li hat sich völlig zurückgebildet, ebenfalls sind die Sehnervenköpfe vital gefärbt. Sie sind im Netzhautniveau und hinreichend scharf begrenzt. Sehvermögen unverändert. re 5/4, li 5/7. Die Veränderungen, die früher bestanden, haben sich völlig zurückgebildet.

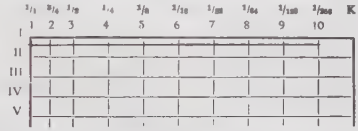
Epikrise

Ein Zusammenhang der Stauungspapille und der neurologischen Ausfälle mit einer linksseitigen Ohrerkrankung, die eine Operation wegen einer Ostitis erforderlich machte, ist ganz überwiegend wahrscheinlich. Dies kann schon aus zeitlichen Gründen gefolgert werden. Hinzuweisen ist auf die lokalisatorische Übereinstimmung zwischen der Abducensparese links, den EEG-Anomalien links temporal und dem Ohrprozeß. Eine Sinusthrombose ist durchaus wahrscheinlich, zumal sich auch im Angiogramm hierfür gewisse Hinweise ergaben.

Fall 16. Krb.-Nr.: 116/61

Frau M. W., geb. am 27.9.1922 befand sich vom 31.1. - 21.2.61 in stationärer Behandlung wegen Klärung der Ursache einer Stauungspapille.
J.A.: Im Winter 1959/60 erstmals Brennen im Hinterkopf, als ob der Kopf nicht ihr gehörte, dazu Schwindel und Hitzegefühl vom Kreuz aufsteigend bis in den Kopf. Im Winter 1959/60 konnte sie nicht in die Ferne sehen, sie habe aber keine Doppelbilder, keinen Brechreiz gehabt. Im Sommer 1960 weitgehend beschwerdefrei, bisweilen Brennen im Hinterkopf. Hat aber alle Arbeit verrichtet. Im Herbst wieder Brennen und Druckgefühl im Hinterhaupt re. Sie bekam vom Arzt Spritzen, jedoch keine Besserung, dagegen Schmerzen in den Füßen. Seit Weihnachten dauernd Schmerzen und Druck im Hinterkopf, nachts besonders schlimm. Manchmal auch Schmerzen in der linken Stirnseite und um die Nase. Vorige Woche wegen Augenbrennen zum Augenarzt. Dieser veranlaßte dann sofort eine Überweisung zu einem Nervenarzt, der sie weiter in die Klinik schickte. Zur Zeit auch Augenbrennen, keine Schleier, keine Doppelbilder, sieht schlecht in die Ferne. Keine Übelkeit, kein Brechreiz. Vor 3 Wochen sei die Patientin auf den Hinterkopf gefallen. Schlafstörungen wegen der Kopfschmerzen.
E.A.: Masern, mit 20 J. Rheuma in den Beinen. Menarche mit 14, Periode unregelmäßig, 1949 und 1954 Zwillingsgeburten, 1957 je ein Zwilling verstorben.
Befund: 35 J. Patientin in gutem EZ und AZ. Intern. o.B. RR 150/115. Erhebliche Varicosis der Unterschenkel.
Neurolog.: Kopf aktiv und passiv frei beweglich, kein Meningismus, kein Klopf- und Druckschmerz, Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Augenbewegung frei. Horizontalnystagmus nach re und li. Fundus: Bds. Stauungspapille, die übrigen Hirnnerven o.B.
Reflexe: im Bereich der Norm, Sensibilität: o.B. Motilität o.B. Koordination nicht gestört, psychisch unauffällig.
Blutstatus: Ery 4.350.000, Leuko 4.800, Hb. 90 %, WAR -, Urin o.B.
Rö-Schädel: Keine Zeichen einer chronischen Steigerung des Schädelinnendruckes, einer Destruktion oder Mißbildung. In der Basisaufnahme erkennt man eine Aufhellungslinie im Bereich der mittleren Schädelgrube. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Gefäßlinie, die dem vorderen Parietalbereich in Scheitelhöhe zugehört.
EEG: Ruhe und HV-EEG leicht abnorm mit mangelhafter Grundtätigkeit. Diffuse Hirnschädigung.
Augenuntersuchung: Gesichtsfelder peripher und zentral o.B., besonders die blinden Flecke sind nicht vergrößert. Die vorderen Augenabschnitte regelrecht, am Fundus re und li eine ältere Stauungspapille von nur geringer Prominenz unter 1 Dptr., li ausgeprägter als re.
Carotisangiographie re: im Vorderbild minimales Schwanken nach re des freien Anteriorabschnittes. Die Durchblutungszeit etwas lang. Kein Anhalt für eine Gefäßmißbildung.

Rö-HWS.: o.B. Erwähnenswert ist aber, daß der Spinalkanal besonders im unteren Abschnitt der HWS mit 1,4 cm einen sehr kleinen sagittalen Durchmesser hat.
Carotisangiogramm li: An den intracraniellen Gefäßen ist kein krankhafter Befund zu erkennen.
Lumbale Encephalographie: Gefüllt sind die Seitenventrikel und der III. Ventrikel, in Spezialprojektionen auch der Aquädukt, der IV. Ventrikel und die basalen Cisternen. Mittelstrukturen ohne Verlagerung. An Form und Lage, sowie an Größe der inneren Liquorräume keine Auffälligkeiten. Zisternen im Kleinhirnrückenwinkelgebiet und Basalcisternen gut dargestellt, ohne pathologischen Befund. Äußere Liquorraume etwa symmetrisch und ohne Auffälligkeiten.
Liquorbefund: 10/3 Zellen, Eiw. 1,0 KE, WAR -,
Die Normomastixkurve zeigte keinen pathologischen Verlauf.



Augenkontrolluntersuchung: (3 Wochen später)
Keine Zeichen einer Stauungspapille mehr da; die noch erkennbare Unschärfe der Papillenumrisse entspricht dem Bild eines schräg verlaufenden Sehnerveneintritts bei vor allem li stark ausgeprägtem Astigmatismus.
EEG: (3 Wochen später). Zunehmende diffuse Anomalien mit allgemeiner niedriger Spannungsproduktion. Es wird die Annahme einer diffusen oder basalen Schädigung gestützt. Keine eindeutigen Herdzeichen.
Elektrophorese aus dem Liquor: Deutliche Zunahme der α_1- und γ-Globuline, die vieldeutig ist, eine organische Hirnkrankheit belegt. Tumor ?
Kontrolluntersuchung am 20.6.1961:
Die Patientin klagt noch über zeitweilig bei Witterungswechsel verstarkten diffusen Kopfdruck. Das Kontroll-EEG ergab keine grundlegende Anderung, so daß man von einer progredienten Verschlechterung nicht sprechen kann. Die Augenkontrolluntersuchung aus der Augenklinik ergab eine Sehschärfe bds. mit Korrektur 5/4, beide Augen zeigten normale Motilität. Fundus: Papillen unscharf begrenzt, re mehr als li. Zustand nach Stauungspapille. Sonst unauffällig. Keine Gesichtsfeldausfälle. Eine nochmalige Kontrolle in 6 Monaten soll durchgeführt werden.

Epikrise

Die Ursache der beiderseitigen Stauungspapille ließ sich nicht sicher klären. Das EEG beweist, daß eine cerebrale Erkrankung vorliegt. Die Kranke klagt über Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Es besteht ein Horizontalnystagmus beim Blick nach den Seiten. Ein Hirntumor ist ausgeschlossen, zumal es zu einer Rückbildung der klinischen Krankheitserscheinungen gekommen ist.

Tabellarische Übersicht

1.) Alters- und Geschlechtsverteilung:

Krankenfall Nr.	Alter (J.)	Männl. Pat.	Weibl. Pat.
1	31		+
2	61		+
3	51		+
4	35 / 47		+
5	41		+
6	45		+
7	16		+
8	23		+
9	22	+	
10	30		+
11	33		+
12	9		+
13	36		+
14	53		+
15	26	+	
16	38		+
Insges.		2	14

2.) Krankheitsdauer und Verlauf:

Kr.Nr.	Beginn d. Erkr. v.d. 1. Unters.	Beobachtungs-zeitraum	Befund			
			Unverän.	Bess.	Heil.	Exit.
1	3-4 Mon.	4 Jahre		+		
2	2 Mon.	1 Mon.	+			
3	1 Tag	1½ Mon.				+
4	2 Mon.	3 ½ Jahre			+	
5	3 Wochen	3 ½ Jahre			+	
6	2 Jahre	1 Mon.	+			
7	1½ Jahre	1 Mon.		+		
8	1 Jahr	2½ Mon.	+			
9	4 Wochen	3½ Jahre			+	
10	5 Wochen	¾ Jahr		+		
11	½ Jahr	3 ½ Mon.		+		
12	3 Wochen	2 Mon.			+	
13	3 Wochen	½ Jahr		+		
14	6 Wochen	¾ Jahr		+		
15	1 Mon.	2 Mon.		+		
16	½ Jahr	5 Mon.		+		
Insges			3	8	4	1

3.) Internistischer Untersuchungsbefund:

Kr.Nr.	Puls	Temp.	RR	BSR	Besondere Bemerkungen
1	80/Min	37°	130/80	23/60	Grav. mens 8.
2	80/Min	36,8°	150/80	4/10	Aortensklerose, mäßige Linksbetonung des Herzens
3	94/Min	39,2°	140/80	30/58 32/62	Bewußtseinstrübung; bei der Elektrophorese α_2-Globuline vermehrt.
4	-	-	130/80	-	-
5	60/Min.	36,6°	130/80	4/21	WaR im Blut pos.
6	72/Min	36,8°	135/95	31/55	Mit 5 J. Mittelohrentzündung. Taub und fast blind.
7	72/Min.	37,0°	125/80	5/12	Leber etwas vergrößert u. druckempfindlich. Mit 14 J. Kopfgrippe.
8	72/Min.	36,6°	120/75	-	12 kg Gewichtszunahme. Verstärktes Durstgefühl.
9	72/Min	36,0°	-	1/2	Vor 3 J. Gonorrhoe!
10	80/Min	36,8°	150/90	-	Leichte normochrome Anaemie
11	72/Min.	36,8°	115/85	2/4	1958 bei der Grav. bis zur Entbindung Erblindung d. li. Auges.
12	68/Min	36,8°	120/65	12/29 16/35	Accident. Systolicum. Verstärktes Atemgeräusch über d. unteren Lungen.
13	80/Min.	37,0°	140/100	4/9	-
14	80/Min	36,8°	160/100	14/30	-
15	84/Min.	37,6°	190/130 130/80	4/10	Di.; Scharl. Mittelohrentzündung gehabt Systolicum über Herzspitze + Aorta.
16	64/Min	36,5°	150/115	3/9	Varicosis d. Unterschenkel
Insges.	-	1	2	4	

4.) Neurologischer Untersuchungsbefund:

Kr.Nr.	Hirndrucksymptome			Pathologische Befunde
	Kopfschm.	Schwindel	Tror.	
1	+	-	-	- keine -
2	+	-	-	- keine -
3	+	-	+	Anisocorie ; Nackensteifigk. ; BHR li nicht auslösbar . Trömmer re + ; Babinski re +
4	+	+	+	Trigem. - Hyperästhesie ; Romberg + ; Reflexe li lebhafter als re. BHR li schwächer als re.
5	+	+	-	- keine -
6	+	-	-	Anisocorie re > li ; Beinreflexe li lebhafter als re ; Beinmuskeltonus re erhöht
7	+	-	-	Angebliche Anfälle ; Gehör re schwächer als li.
"	+	+	+	Bitempor. Hemianopsie ; frugl. Babinski li ; Diadochokinese li gestört
9	-	-	-	Reflexe RPR re + li ⊗ BHR ⊗ + ASR ⊗ BSR re + li ⊗ ⊗ ⊗ TSR re + li ⊗ Babinski +
10	-	-	-	Reflexe, Mobilität, Koordin. ; Sensibilität gestört . Geruchsverm. re > li
11	+	+	-	Geruchsminderung ; Pupille re > li ; absolute Pupillenstarre . Reflexe gestört.
12	+	-	+	flüchtiger Nystagmus re; Abducensparese li ; Dysdiadochokinese angedeutet
13	+	-	-	Frugl. Sensibilitätsstörung des N. Trig. BHR + - PSR li > re + - ASR
14	+	+	+	- keine -
15	+	-	+	Abducens-parese li; N. facialis-parese Gehör beids. gemindert . Armreflexe nicht auslösbar. Koordin. gestört.
16	+	+	-	Horizontal-Nystagmus
Insges.	14	6	6	12

5.) Augenärztlicher Untersuchungsbefund:

Kr.Nr.	Fundus			Visus		Gesichts-feld	Augenmuskel-störungen
	Stauungs-papille re li Dptr.		sonst. Auffäl-ligkeit	re	li		
1	5	-	-	-	-	-	o.B.
2	2	-	re + li Blutungen	5/10	5/7	o.B.	o.B.
3	?	?	-	-	-	-	o.B.
4	-	?	Gefäßneu-bildungen	-	-	o.B.	o.B.
5	+	+	Streifige Blutungen	5/5	5/4	o.B.	o.B.
6	+	+	-	1/10	1/15	o.B.	o.B.
7	?	?	-	5/4	5/4	o.B.	o.B.
8	1 2	2 2,5	Blinder Fleck beids. vergrößert	5/4	5/4 m.K.	o.B.	o.B.
9	-	+	-	-	-	o.B.	o.B.
10	-	?	-	5/50	5/4	o.B.	o.B.
11	-	?	-	5/5	5/40	li path.	o.B.
12	+	+	Streifige Blutungen	5/4	5/4	o.B.	Abducensparese li.
13	3 4	1 1	re Blutungen bis ins Makula-gebiet	5/50	5/4	o.B.	o.B.
14	3	1	Blutungen	5/7,5	5/6	re path.	Abducensparese li
15	3½	2	-	5/4	5/7	o.B.	o.B.
16	1	1	-	5/40	5/40	o.B.	o.B.
Insges.	12	14	7 path. F.			2 path.	2 path.

6.) Liquorbefunde:

Kr.Nr.	Zellzahl	Faroe	Eiw.geh. KE	WaR	Mastix-kurve	Sonstiges
1	nicht geprüft	←	←	←	←	←
2	22/3	o.B.	1,6	neg.	normal	o.B.
3	98/3 12/3	sanguinolent	1,1	neg.	2 V III	o.B.
4	nicht geprüft	←	←	←	←	←
5	45/3 14/3	o.B.	1,6	neg.	2 V IV	Meinecke-Reakt. pos.
6	0/3	o.B.	1,1	neg.	normal	o.B.
7	1/3	o.B.	1,0	neg.	normal	o.B.
8	27/3	o.B.	0,7	neg.	2 V V	o.B.
9	1/3	o.B.	nicht durchgeführt	neg.	nicht durchgeführt	o.B.
10	0/3 16/3	o.B.	0,9	neg.	normal	o.B.
11	2/3; 4/3; 21/3	sanguinolent	0,8; 1,2	neg.	normal	o.B.
12	16/3	o.B.	1,2	neg.	2 V V	o.B.
13	3/3	o.B.	1,0	neg.	normal	o.B.
14	14/3	o.B.	1,9	neg.	2 V IV	Elektrophorese: β-Globuline vermehrt
15	3/3	o.B.	0,9	neg.	normal	o.B.
16	10/3	o.B.	1,0	neg.	normal	Elektrophorese: α_1 + β-Globuline vermehrt.
Insges.	5	2	–	–	5	3

7.) Befunde der techn. Untersuchungsmethoden:

Kr.Nr.	Pneumencephalogr.	Angiogramme	RÖ.	EEG
1	o.B.	path.	o.B.	o.B.
2	nicht durchgeführt	o.B.	path.	o.B.
3	path.	path.	o.B	path.
4	nicht durchgeführt	o.B.	o.B.	path.
5	nicht durchgeführt	o.B.	o.B.	path.
6	Grenzfall	fragl. path.	o.B.	path.
7	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.
8	o.B	o.B.	o.B	o B.
9	fragl. patholog.	o.B.	fragl. path.	path.
10	o.B.	o.B.	fragl. path.	o.B.
11	fragl. pathalog.	o.B.	path.	o B.
12	o.B.	o.B.	fragl. path.	path.
13	o.B.	o.B.	path.	o.B.
14	o.B.	o.B.	path.	o.B.
15	o.B.	fragl. path.	o.B.	path.
16	o.B.	o.B.	o.B.	path.
Insges.	3 fragl. path.	2 fragl. 2 path. path.	2 fragl.p. 4 path.	8 path.

Zusammenfassende Auswertung der Untersuchungsergebnisse:

In den Tabellen 1 - 7 sind die bei den 16 Kranken zu erhebenden Befunde zusammengefaßt. - Nur 2 Kranke waren Männer; dies entspricht der allgemeinen Erfahrung, das weibliche Geschlecht überwiegt bei weitem (WAGENER, KRAUS u. FANTA). Die Kranken standen meistens im mittleren Lebensalter. Sie wurden unterschiedlich lange beobachtet, zum Teil nach Jahren wieder kontrolliert; andere Kranke hatten eine lange Vorgeschichte (Fälle 6, 7, 8, 16), so daß wir trotz kurzer Beobachtung den Krankheitsverlauf ausreichend überblicken. In den Fällen 11, 12, 13, 15 kam es zu einer so guten Rückbildung der Symptome, daß das Krankheitsgeschehen als abgeschlossen zu betrachten ist; lediglich im Fall 2 erscheint ein genügender Beobachtungszeitraum nicht gegeben.

Alle Kranken hatten eine Stauungspapille, davon 6 nur einseitig. 4 mal war der ophthalmologische Befund (Fälle 3, 4, 7, 10) nicht sehr ausgeprägt. 12 Kranke zeigten eindeutige neurologische Ausfälle, die aber meistens nicht sehr intensiv waren, zumindest nicht im Vordergrund der Krankheitssymptomatologie standen. Liquorveränderungen wurden 7 mal, davon 1 mal nur elektrophoretisch bei 14 Untersuchungen festgestellt. - Im Luftencephalogramm wurde ein sicher pathologischer Befund bei 13 untersuchten Kranken nicht erhoben, nur 3 mal wurde eine angedeutete Erweiterung des Ventrikelsystems gesehen. Die Angiographie erbrachte bei 2 Kranken Befunde, die sicher pathologisch waren; in 2 weiteren Fällen waren fragliche Veränderungen vorhanden. Von den technischen Methoden war das EEG noch am ergiebigsten, 8 mal war ein krankhafter Befund zu erheben.

Wenn wir epikritisch dazu Stellung nehmen, welche Krankheitsprozesse bei den von uns beschriebenen Fällen vorgelegen haben, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden: 1. Kranke mit gesicherter, 2. mit wahrscheinlicher und 3. völlig ungeklärter Diagnose. - In der 1. Kategorie müssen wir den Fall 1 einreihen, es besteht eine retrobulbäre arterio-venöse Gefäßmißbildung. Für die Fälle 2, 3, 7, 10, 11, 15 kann eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gegeben werden, so daß wir auch hier nicht von einem Pseudotumor cerebri zu sprechen genötigt sind. Es hat

sich um eine eindeutige gefäßabhängige Stauungspapille bei der ersten Kranken und um eine schwere Gehirnblutung, vermutlich aus einem nicht erkennbaren Aneurysma bei der zweiten Kranken gehandelt; in Fall 7 lag möglicherweise nur eine Papillenanomalie vor. Eine multiple Sklerose ist bei dem nächsten Kranken durchaus diskutabel; eine Hirnvenenthrombose in der Schwangerschaft ist die Ursache der einseitigen St.P. bei Fall 11 und der letzte Kranke hat wohl ebenfalls eine Sinusthrombose nach Ohroperation durchgemacht. - Lediglich für die 3. Krankheitsgruppe mit den Fällen 4, 5, 6, 8, 9, 12, 13, 14, 16 ist die Ursache völlig ungeklärt. Bei der ersten Kranken wurden eine Liquoruntersuchung und eine Pneumencephalographie nicht vorgenommen, so daß die diagnostischen Aussagemöglichkeiten ganz wesentlich eingeschränkt sind. Fall 6 erscheint ebenfalls diagnostisch nicht hinreichend geklärt, obwohl alle Untersuchungsmöglichkeiten ausgeschöpft wurden; hier wäre bei dem offenbar ungünstigen Verlauf ein autoptischer Befund zu fordern, bevor man einen Pseudotumor cerebri annehmen kann. - Es bleiben 7 Fälle (5, 8, 9, 12, 13, 14, 16), die als eigentliche Kerngruppe unserer Untersuchungen zu gelten haben und auf die wir jetzt noch einmal eingehen müssen. Es handelt sich um 6 weibliche und einen männlichen Kranken, die gut untersucht und beobachtet werden konnten. Die St.P. war nur in Fall 9 einseitig, sonst doppelseitig. Die Krankheitserscheinungen blieben in Fall 8 unverändert, bei den übrigen (5, 9, 12) bildeten sie sich völlig zurück oder sie gingen in Heilung über (12, 13, 14, 16). Neurologische Ausfälle fanden sich nicht in den Fällen 5 und 14, die übrigen Kranken hatten eindeutige, wenn auch oftmals nur singuläre Symptome. Der Liquor war in Fall 13 normal, in Fall 9 war die Untersuchung nicht vollständig; die übrigen Kranken hatten einen eindeutig pathologischen Liquorbefund, der allerdings eine diagnostische Aussage nicht ermöglicht. Es handelte sich meistens um eine geringe Pleocytose, eine mäßige Gesamteiweißvermehrung oder auch eine Linkszacke in der Normomastixkurve. Man könnte demnach von einem Reizzustand der Meningen mit Erscheinungen einer leichten Blut-Liquorschrankenstörung sprechen. -

Das EEG war in den Fällen 5, 9, 12, 16 pathologisch. - Alle Kranken hatten neben dem ophthalmologischen Befund einer St.P. Beschwerden im Sinne von Hirndruckerscheinungen und sie zeigten Symptome, die eine Erkrankung des Gehirns belegen.

Wie wir schon oben dargelegt haben, blieb die Ursache der Erkrankung ungeklärt. Ein internes Leiden mit allgemeiner Stoffwechselentgleisung, Störungen des Elektrolythaushaltes, eine endokrine Erkrankung, exogene Intoxikationen bestanden nicht. Eine cerebrale Gefäßerkrankung war nach den zu erhebenden Befunden und der Symptomatologie nicht anzunehmen. Entzündliche Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute waren nicht wahrscheinlich. Ein Tumor wurde sicher nicht verkannt, nachdem der Krankheitsverlauf günstig war und durch Röntgenkontrastmethoden eine genaue Untersuchung, insbesondere auch der hinteren Schädelgrube und des Aquaduktes möglich war. - Es erhebt sich jetzt die Frage, ob wir es hier mit einer besonderen Krankheit, einem morbus sui generis zu tun haben, für den eben die Bezeichnung "Pseudotumor cerebri" zutrifft. - Grundsätzlich ist zu sagen, daß negative Befunde nicht berechtigen, eine eigene Krankheitsgruppe herauszustellen. Auf der anderen Seite lassen die Fälle doch gewisse klinische Gemeinsamkeiten erkennen, eine gewisse Ähnlichkeit ist vorhanden. Diese äußert sich aber nicht in einem bestimmten und umschriebenen neurologischen Befund - wenn man von der St.P. absieht - sondern es finden sich verschiedene kleine, aber eindeutig pathologische Abweichungen, die eben sichere diagnostische und ätiologische Rückschlüsse nicht zulassen. Trotz der oftmals erheblichen St.P. fühlen sich die Kranken nicht besonders schlecht; der klinische Gesamteindruck spricht manchmal von vornherein gegen einen cerebralen tumorösen Prozeß und für ein durchaus benignes Geschehen. - Die meist dezenten Krankheitserscheinungen - wiederum abgesehen von der St.P. - müssen den Verdacht erwecken, daß sie auf bestimmte Grunderkrankungen zurückgehen, die nicht sehr intensiv ausgebildet sind und sich dadurch auch dem Nachweis entziehen. Diese Auffassung von der Polyätiologie des Pseudotumor cerebri läßt sich dadurch stützen, daß die Fälle, für die eine Ursache wahrscheinlich ist (Gruppe 2)

sich klinisch nicht von denen ohne nachgewiesene Ätiologie unterscheiden lassen. Es ist sicher falsch, eine gesonderte Krankheit "Pseudotumor cerebri" annehmen zu wollen. Wir sprechen deshalb in der Klinik von "Stauungspapille ohne nachgewiesene Ursache". Dabei ist berücksichtigt, daß die St.P. der wesentliche Befund ist, neurologische Ausfälle dagegen zurücktreten. - Für die diagnostische Abklärung ist wichtig, daß man mit den verschiedenen Methoden eine Erkrankung auch des Gehirns nachweisen muß, wenn man nicht rein ophthalmologische Krankheiten (Fall 1) verkennen will. - Die Bezeichnung Pseudotumor cerebri gebrauchen wir nicht nur zum Andenken an NONNE, sondern weil es nicht ohne Reiz ist, sich zu vergegenwärtigen, daß wir rund 60 Jahre später noch an derselben Problematik arbeiten, wenn wir wohl auch manche Fälle heute leichter abklären können, die für die damaligen Untersucher diagnostisch unlösbar waren. Vom ärztlichen Standpunkt schließlich ist es tröstlich zu wissen, daß nicht jeder Kranke mit Stauungspapille und Tumorbeschwerden an einer meist ja infausten Hirngeschwulst zu leiden braucht.

Literaturverzeichnis:

Adler, E. : Stauungspapille bei multipler Sklerose
Med. Klinik II, 1607, 1924

Albrecht, K. : Stauungspapille bei Tetanie.
Mschr. f. Psych.u.Neur. Bd 25, H.1,1923

Mc. Alpine, D. : Toxic hydrocephalus
Brain 60, 180, 1937

Axenfeld : Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde
1949

Baurmann : Über die Entstehung und klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses.
Dtsch.ophth. Ges. Heidelberg 1925

Behr, C. : Beitrag zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und der Entzündungspapille.
Klin. Merkbl. Augenh. 57, 465, 1917

Behr, C. : Zur Entstehung der Sehnervenveränderung beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Entstehung der Stauungspapille.
Zbl.f. Neuroch. 66, 1911

Behr, C. : Zur Entstehung der Stauungspapille
Graef. Arch. 101, 165, 1920

Behr, C. : Die Entstehung der Stauungspapille
Klin.Wschr. II, 1818, 1928

Behrend, C. : Pseudotumor cerebri
Dtsch. med, Wschr. 486, 1950

Bland, J.H. : Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes.
Dtsche Übers.: Nevinny-Stickel G.Thieme Verlag, Stuttgar 1959

Bodechtel : Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
G. Thieme Verlag 1958

Bodechtel, G. : Leitsymptom Kopfschmerz.
Münchn. med. Wschr. 94, 1249, 1952

v. Boogaert, L. : Aspect pseudotumoral d'affections neurologiques non-chirurgicales de connaissance recente.
Acta neurochirurgica, Vol. 7, fasc. 1 1959

Bradshaw, P. : Benign intracranial hypertension.
J.Neurol., Psych. 19, 28, 1956

Bregeat, P. : L'oedème papillaire.
zit. aus Zbl. f. Neurochirurg. 18, 230, 1958

Bumke und Foerster : Handbuch der Neurochirurgie Bd 4, 6, 7 1936, Berlin

Caesar, K.G. : Über Erkrankungen, die unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufen, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Pseudotumors cerebri.
Arch. Psych. 113, 655, 1941

Cohen, G. : Pseudotumor cerebri u. Hyperemesis (gravidarum) in der Schwangerschaft.
Klin. Wschr. 11. Jg., 46, 1913, 1932

Mc. Cullagh, E.P. : Menstrual edema with intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri)
Cleveland Clinic Quart. 8, 202, 1941

Cushing, H. : Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them.
Arch. of neur. a. psych. Bd 10, Nr. 6, 605, 1923
zit Zbl. f. Chir. Bd. 28, 501, 1924

Dandy, W.E. : Intracranial pressure without brain tumor.
Ann. Surg. 106, 493, 1937

Davidoff, N.L. : Pseudotumor cerebri-Benign intracranial hypertension.
Neurol. 6, 605, 1956

D e r e u x , J. : les encéphalites pseudotumorales (Diagn. diff.)
J. belge neurol. 35, 729, 1936

D r e ß l e r , W. : Klinische Betrachtungen zur Pathogenese der suoduralen Hämatome.
Acta neurochir. Wien, 5, 46, 1957

D r e y e r , V. : Choked disks of unknown origin.
Acta psych. et neur. Scand. Vol. 32
Kopenhagen, 20, 1957

D u n n , J. : Pseudotumor cerebri.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 30, 505
1955

E i c h , J. und W i e m e r s : Über die Permeabilität der Bluthirnschranke.
Dtsch. Z. Nervenh. 164, 537, 1950

E l k i n s , C.W. : Cereoral pseudotumor or intracranial hypertension of unknown cause
New England J.Med. 244, 171, 1951

E n g e l k i n g : Grundriß der Augenheilkunde, 1955

F r a z i e r , C.H. : Cerebral Pseudotumors.
Arch. Neurol. Psych. 24, 117, 1930

G ä n s h i r t , H. : Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem.
Springer Verlag, Berlin 1957

v. G e h u c h t e n : Trois cas d'encéphalite avec stase papillaire.
J. belge neur. 39, 407, 1939

G e r l a c h , J. : Zur Diagnose und Differentialdiagnose der chron. Sinusthrombosen.
Zbl. Neurochir. 15, 1, 1955

G e r l a c h , J. : Hirnödem und Hirnschwellung.
Nervenarzt 22, 212, 1951

G l e e s , M. : Zur Pathologie der Stauungspapille.
Fortschr. d. Neur. u. Psych. 448, 1953

Glettenberg, O. : Über den Pseudotumor cerebri.
Zbl.Neurol. u. Psych. 87, 684, 1938

Hartert, H. : Indikation der Thrombembolieprophylaxe durch das Thrombelastogramm.
Mü. med. Wschr. 41, 1108, 1953

Hauschild, F. : Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.
G. Thieme Verlag Stuttgart, 1956

Heep, W. : Konservative Behandlung des veränderten intracraniellen Druckes.
Zbl. Neurochir. 6, 67, 1941

Heppner, F. : Der toxische Hydrocephalus, seine Pathogenese und klin. Bedeutung.
Wiener klin. Wschr. 67, 106, 1955

Holtz, F. : Tetanie am Auge.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1960.

Huhn, A. : Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen.
Fortschr. Neurol. 25, 440, 1957

Huhn, A. : Die Bedeutung der Serienangiographie für die Diagnose der Hirnvenen- und Sinusthrombose.

Hultsch, E.A. : Die Behandlung neurologischer Erkrankungen mit Cortison
Nervenarzt, 32, 497, 1961.

Jefferson, A. : A clinical correlation between encephalopathy and papilloedema in Addison's disease.
J. Neurol., Neurosurg., Psych. 19,21, 1956

Joynt, R. J. : Brain swelling of unknown cause.
Neurology 11, 791, 1956

Jürgens, J. und Stein : Intravasale Gerinnung als koagulopathisches Syndrom nach manueller Lösung der Placenta.
Schw. Med. Wschr. 12, 346, 1954

Kanzmeier, F. : Zur Klinik der Subarachnoidalblutung und der cerebralen Gefäßmißbildung. Nervenarzt 27, 345, 1956

Kehrer, F. : Zur Frage der Pseudotumor cerebri. Dtsch. Z. Nervenhk. 160, 1, 1949

Ketz, E. : Pseudotumor cereori. Dtsch. Z. Nervenhk. 174, 331, 1956

Klingler, M. und Vollmy : Über cerebrale Venen- und Sinusthrombosen Schw. med. Wschr. 5, 97, 1953

Kraus, H. und Fanta : Über Hirndrucksteigerung ohne Tumor. Zbl. Neurochir. 6, 339, 1953

Krayenbühl, H. u. Yasargil, G. : Das Hirnaneurysma. Series chirurgica 1958, Documenta Geigy.

Krayenbühl, H. : Die cereorale Venenthrombose. Schw. Med. Wschr. 8, 191, 1959

Krischek, Pau Eikhoff, Hahn Schenk : Kopfschmerzen. Basel - Karger - New York. 1958

Kroll, F.W. : Über die Pseudotumoren des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenhk, 162, 363, 1950

Kuemmerle, H.P. und Senn, A. : Klinik und Therapie der Nebenwirkungen, G. Thieme Verlag, Stuttg. 1960

Kyrieleis, W. : Über Stauungspapille, klinische, anatomische, experiment. Untersuchungen. Graef. Arch. 121, 560, 1924

Lauber, H. : Die Entstehung der Stauungspapille. Wiener klin. Wschr. II, 1537, 1934

Love, Wagner, Woltmann : Tumors oft the spinal cord associated with chocking of the optic disks. Arch. of Neur. 66, 171, 1951

Lutz : Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri. Zbl. f. Augenheilk. 42, 165, 1919

M e r z , W.R. : Richtlinien für die antikoagulierende Therapie der schweren postoperat. und postpart. akuten Venenthrombosen. Schw. Med. Wschr. 11, 315, 1954

M e y e r , H.H. : Die cerebralen Durchblutungsstörungen. Dtsch. med. Wschr. 80, 548, 1955

M e y e r , H.St. und G. B u s c h : Beitrag zum Problem des Pseudotum. cerebri und einer intracerebralen Verkalkung. Fort. auf d. Geb. d. Rö. Bd. 94, 1, 107, 1961

M o o r e , R. : Pseudotumor cerebri Pediatries 19, 266, 1957

N i e d e r m e i e r , S. : Zur Pathogenese der Stauungspapille, Dtsch. med. Wschr. 79, 1715, 1956

N i e s s i n g : Über den histologischen Aufbau der Bluthirnschranke. Dtsch. Z. Nervenhk. 168, 485, 1952

N o e l l , W. und S c h n e i d e r , M. : Zur Haemodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. Arch. Psych. 180, 713, 1948

N o l e n , W. : Ein Fall von einem zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenen und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedes Mal rezidivierenden Pseudotumor cerebri. Berl. klin. Wschr. 2177, 2245, 1909

N o n n e , M. : Der Pseudotumor cerebri. Allg. Chir. d. Gehirnk. 107, 1904

N o n n e , M. : Über Fälle vom Symptomenkomplex "Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung. (Pseudotumor cerebri). Dtsch. Z. Nervenhk. 27, 1904

P e t t e , H. : Zum Problem der zentralen Genese tetanischer Syndrome. Dtsch. Z. Nervenhk. 160, 285, 1949

P e t t e , H. : Pseudotumor cerebri. Ärztl. Verein Hamburg 2, 12, 1919

Ray, S. und Dunbar, H. : Thrombosis of the dural venous sinuses as a cause of "Pseudotumor cerebri". Ann. of. Surg. Vol. 134, 3, 376, 1951

Reader, S. : Augenhintergrundsveränderungen bei subarachnoidalen Blutungen. Nord. Med. 58, 961, 1957

Redlich : Zur Klinik des sogenannten Pseudotumor cerebri. Med. Klin. 25, 64, 1929

Riebeling, C. : Zur Frage der Hirnschwellung. Dtsch. Z. Nervenhk. 170, 209, 1953

Reichardt, M. : Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten u. über eine bei diesen zu beobachteten Art der Hirnschwellung. Dtsch. Z. Nervenhk. 28, 306, 1905

Roeder, F. : Erkrankungen des Nervensystems. Musterschmidt - wissensch. Verlag Göttingen

Sahs, A.L. : Brain swelling of unknown cause. Neurology 6, 7 - 12, 791, 1956

Schaltenbrand G. : Die Nervenkrankheiten. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1951

Schieck, F. : Über die Verbindung der perivasculären Räume im Axialstrang mit dem Zwischenscheidenraum des Opticus. Graef. Arch. 113, 157, 1924

Schieck, F. : Über die Entstehungsart der Stauungspapille. Phys.-med. Ges. Würzburg 51, 121, 1926

Schmaus : Pathologie des Rückenmarks Wiesbaden, 1901

Scholz : Histolog. und top. Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschl Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmat. Infiltrationen. Arch. Psych. 181, 621, 1949

Schulze, A. und Fenge, W. : Banaler Gesichtsinfekt mit tödlichen intracraniellen Komplikationen. Med. Klin. 55, 928, 1960

Selbach, H. : Hirnvolumenvermehrung als Problem der phys. Chemie des Hirngewebes. Allg. Z. Psych. 125, 1, 1949

Selbach, H. : Phys.-chem. Untersuchungen zur Frage der Hirnvolumenvermehrung. (Hirnschwellung - Hirnödem) Arch. f. Psych. u. Neurol. 112, 409, 1941

Simpson, J.A. : Cerebral venous sinus thrombosis. Med. Press Nr. 6229, 919, 1958. Zit.: Zbl. f. ges. Chir. 155, 152, 1959

Wagener, H.P. : Pseudotumor cerebri. Am. J. M. Sc. 227, 214, 1954

Weber, G. : Zerebrale Venen- und Sinusthrombosen Schw. Arch. Neur. Psych. 82, 320, 1958

Umbricht, W. : Thrombose und Blutdruck. Schw. Med. Wschr. 51, 1515, 1953

Welch, K. und Friedman, V. : the cerebrospinal fluid valves Brain, Vol. 83, part 3, 454, 1960

Wilke, G. : Zur Theorie der Hirnschwellung als Polymerisationsproblem. Dtsch. Z. Nervenhk. 168, 459, 1952

Wilke, G. : Zur Pathogenese der Hirnschwellung. Arch. f. Psych. u. Neur. 187, 424, 1952

Wille, P. : Bei welchen Patienten empfiehlt sich eine gezielte Thromboembolieprophylaxe mit Antikoagulantien ? Zbl. f. Gyn. 79, 29 H., 1144, 1957

Wolf, G. : Zur Klinik u. Pathogenese d. subduralen Hämatome. Dtsch. Z. Nervenhk. 177, 126, 1957

Z ü l c h , K. : Hirnödem, Hirnschwellung, Hirndruck.
Virch.Arch. f. path. Anat. 310, 1, 1943

Z u i d e m a , G.
u. C o h e n , S. : Pseudotumor cerebri.
J. Neurosurg. 11, 433, 1954

Herrn Prof. Dr. med. K. K o l l e , Direktor der Universitäts - Nervenklinik, danke ich ergebenst für die Übernahme des Coreferates.

Herrn Priv. - Doz. Dr. med. E.F r i c k spreche ich meinen besten Dank aus für die Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit gewährte. Für die Genehmigung zur Einsichtnahme in das Aktenmaterial der Universitäts - Nervenklinik München danke ich ebenfalls verbindlichst.

L e b e n s l a u f

Am 16. September 1933 wurde ich in Königsberg/Pr. als jüngste Tochter des Kaufmanns Ernst L u t t e r k o r t h und seiner Ehefrau Lydia, geb. Karasch, geboren. Ich wurde evangelisch getauft und erzogen. Von 1939 - 1943 besuchte ich die Grundschule, anschliessend die Oberschule zu Königsberg. Mein Vater wurde seit 1944 während des Rußland -Feldzuges als vermißt gemeldet. 1945 mußten wir aus Ostpreußen flüchten. Ich kam nach Hamburg. Dort legte ich im März 1953 die Reifeprüfung ab. Im Mai desselben Jahres trat ich in Augsburg als Apothekenpraktikantin in eine Lehrapotheke ein. 1956 bestand ich das pharmazeutische Vorexamen. Anschliessend war ich als vorexaminierte Apothekerin tätig. Dann wechselte ich zum Medizinstudium über. Bis zum Physikum im Februar 1959 studierte ich in Hamburg und München. Die weiteren klinischen Semester verbrachte ich in München. Hier beendete ich am 5.6.1962 mein Universitätstudium mit dem Medizinischen Staatsexamen. Die Promotionsprüfung bestand ich am 10.7.1962.